

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Alex F. MULLER

LA TUBERCULOSE EN MILIEU HOSPITALIER GERIATRIQUE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-François MONNIER

de

CARTIGNY (Genève)

Thèse No 3600

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545915_0019

LA TUBERCULOSE EN MILIEU HOSPITALIER GERIATRIQUE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-François MONNIER

de

CARTIGNY (Genève)

Thèse No 3600

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Alex F. Müller et du docteur J.P. Junod, professeur associé et directeur de thèse, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 juin 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3600



Mes remerciements s'adressent :

au docteur Jean-Pierre Junod, médecin-directeur de l'Hôpital de gériatrie, qui a bien voulu diriger ce travail et m'encourager pendant mes recherches;

au docteur Rodolphe de Haller, médecin responsable du Centre anti-tuberculeux de la Policlinique universitaire de médecine, qui m'a donné de précieux conseils et qui a obligeamment mis à ma disposition les documents radiophotographiques nécessaires à cette étude;

au docteur William Mac Gee, pathologue de l'Hôpital de gériatrie, dont les compte-rendus anatomiques m'ont fourni le matériel indispensable à la réalisation de cette thèse;

au docteur Ilias Papageorgiou, radiologue responsable à l'Hôpital de gériatrie.

TABLE DES MATIERES

	Page
A. INTRODUCTION	6
B. PREMIERE PARTIE : étude de la littérature	7
1. Généralités sur l'épidémiologie de la tuberculose sénile	7
2. Pathologie	11
a) Rappel pathogénique	11
b) Tuberculose pulmonaire	11
c) L'adénopathie médiastinale chez la personne âgée	12
d) Miliaire	15
e) Lymphadénites périphériques	16
f) Tuberculose du squelette	18
g) Tuberculose urinaire	20
3. Maladies prédisposantes et concomitantes	21
4. Réaction tuberculinique et immunité cellulaire	22
5. Symptomatologie	23
a) Tuberculose pulmonaire	23
b) L'adénopathie médiastinale chez la personne âgée	24
c) Miliaire	25
d) Lymphadénites périphériques	26
e) Tuberculose du squelette	27
f) Tuberculose urinaire	27
6. Tuberculose mortelle et tuberculose méconnue	29
7. Approche diagnostique	
C. DEUXIEME PARTIE : analyse du collectif de l'Hôpital de gériatrie	32
1. Matériel et méthode	32
2. Répartition	32
3. Antécédents tuberculeux	33
4. Documents radiologiques antérieurs	34
5. Maladies concomitantes	34
6. Maladies prédisposantes	35
7. Conditions de vie	35
8. Motifs d'admission	35
9. Durée des symptômes avant l'admission	36
10. Symptôme : la toux	36
11. Examen physique : la fièvre	36
12. Intradermoréaction	37
13. Clichés pulmonaires	37
14. Diagnostic posé du vivant du malade	38
15. Causes de mort	42
16. Diagnostic posé après la mort	42
D. DISCUSSION	45
E. CONCLUSION	47
F. RESUME	47
G. BIBLIOGRAPHIE	48

A. INTRODUCTION

Nous avons été frappé de constater qu'à l'Hôpital de gériatrie la tuberculose (tbc) était une maladie qui n'avait pas perdu de son actualité. La littérature confirme cette constatation : la tbc est fréquente actuellement chez les personnes âgées.

Nous nous sommes donc proposé d'étudier ce sujet dans cette période de la vie. Cette idée n'a rien d'original, toutefois l'élément nouveau, à côté de l'avantage de pouvoir utiliser un groupe de malades d'âge homogène (hommes au dessus de 65 ans, femmes au dessus de 62 ans) est d'avoir grandement bénéficié du service d'anatomopathologie de l'Hôpital. Les autopsies ont permis de découvrir les cas ignorés de la clinique ainsi que des formes initiales de tbc propres à l'âge avancé. Toutes ces données sont incluses dans notre travail.

Le but de notre étude rétrospective est de retrouver les caractères cliniques et anatomiques de la tbc sénile déjà décrits dans la littérature et de tirer de notre série quelques signes orientant vers un diagnostic qui est souvent omis ou trop tardivement posé.

Dans la première partie de notre travail, nous ferons une revue de la littérature concernant le sujet ; dans la seconde, nous analyserons le collectif des malades tuberculeux recensés dans notre hôpital pendant 5 ans.

B. PREMIERE PARTIE : étude de la littérature

1. Généralités sur l'épidémiologie de la tuberculose sénile

C'est un fait bien connu et confirmé par les études épidémiologiques que la tbc recrute un nombre toujours plus restreint de malades dans les pays développés. La raison en est évidente : meilleures conditions d'hygiène, et de vie, moyens plus étendus de dépistage, prophylaxie par le BCG, efficacité des médicaments anti-bacillaires.

Si l'incidence de nouveaux cas diminuent d'année en année pour l'ensemble de la population comme le montre la figure 1 (107), il n'en est pas de même actuellement de l'incidence relative de la tbc en fonction de l'âge. De telles courbes vont décrire une ascension régulière à mesure qu'elles s'avancent vers les classes les plus âgées. La figure 2 (98) provenant d'une enquête de l'OMS dans un district de Tchécoslovaquie montre clairement cette situation. Pendant les 3 périodes considérées, les taux les plus élevés de tbc pulmonaire bacillaire dans les 2 sexes se rencontrent après 45 ans et plus le groupe de population envisagé est vieux, plus l'incidence de morbidité est élevée.

En Suisse, Ott (24) a comparé les chiffres de tous les sanatoriums en 1955 et en 1965. En 1965, la morbidité tuberculeuse absolue augmente avec l'âge et le nombre des malades est le plus haut chez les hommes dépassant la cinquantaine (fig. 3). L'incidence relative dans ce groupe d'âge a aussi augmenté : le taux de tbc sanatoriale a passé, pour l'ensemble des confédérés de plus de 50 ans, de 1,37 % pour l'homme et de 0,39 % pour la femme en 1955, à 1,70 % et à 0,56 % respectivement en 1965. En Roumanie (68), la proportion de tuberculeux pulmonaire du 3ème âge (plus de 65 ans) a passé dans les sanatoriums de 5,21 % en 1964 à 12,78 % en 1973.

La mortalité par tbc diminue chaque année (fig. 1). Dans le district tchécoslovaque (98), elle passe, pour 100.000 habitants, de 8,7 pour la période de 1965 à 1967, à 2,0 pour la période de 1971 à 1972. Cependant, relativement à l'âge, les courbes de mortalité comme celles de morbidité s'élèvent dans les classes les plus âgées. C'est ce que montre la figure 4 tirée d'une enquête de l'INSERM (Institut national de la santé et de la recherche scientifique) faite en France dans un département pilote (107). Dans le district tchécoslovaque étudié, sur les personnes mortes de tbc, aucune n'avait moins de 40 ans, 21 avaient entre 41 et 70 ans et les 19 autres plus de 70 ans (98).

La tbc a de tout temps atteint la personne âgée. Toutefois, l'incidence maximale située dans cette période de la vie n'a commencé à se dessiner que depuis 1945-1950 (131). Avant ces années qui correspondent au début du dépistage systématique et de la chimiothérapie, les couches jeunes de la population fournissaient à la tbc les effectifs les plus nombreux. Or, depuis cette époque, c'est

REGIONS DU DANEMARK PROSPECTEES PAR LA CAMPAGNE DE MASSE 1950-1952

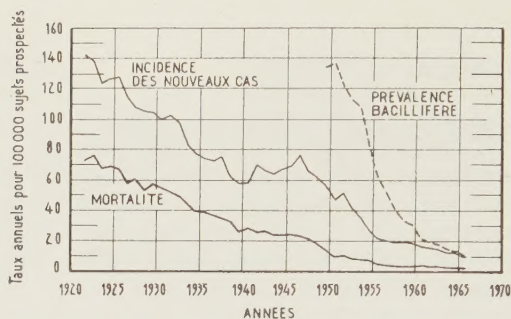
 EVOLUTION DE LA MORBIDITE ET DE LA MORTALITE
 PAR TUBERCULOSE RESPIRATOIRE DEPUIS 1920


Figure 1 : évolution de la tbc (in Lotte, A ; Perdrizet, S ; Bull. INSERM, 26, 1971, p. 668, réf. 107. Ces auteurs citent Bull. OMS 1969, 41, no 1, 95-113)

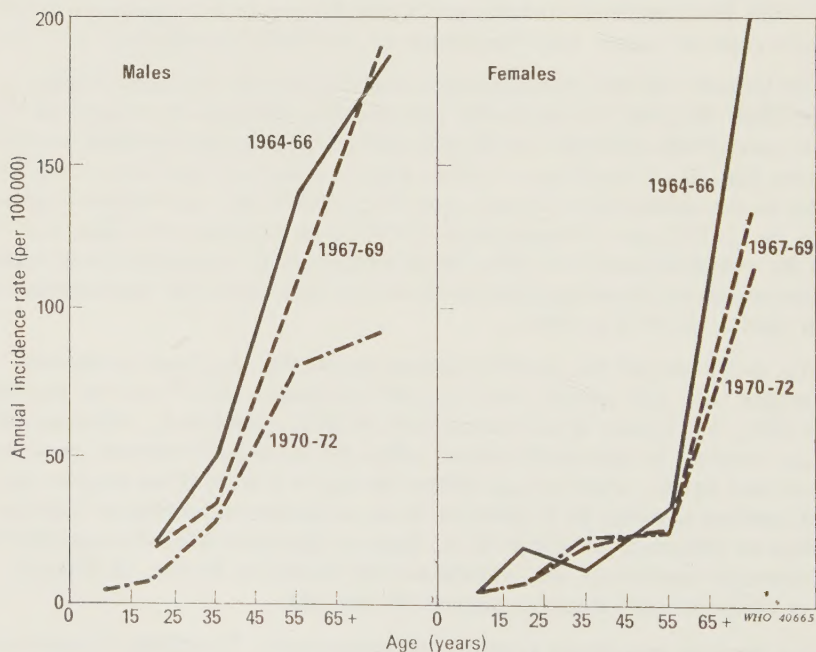


Figure 2 : incidence annuelle moyenne pour 10⁵ habitants de tbc bacillaire pulmonaire dans le district de Kolin (Tchécoslovaquie) selon le sexe et l'âge (in Krivinka, R ; Drapela, J et coll., Bull. OMS, 1974, 51, p. 61, réf. 98)

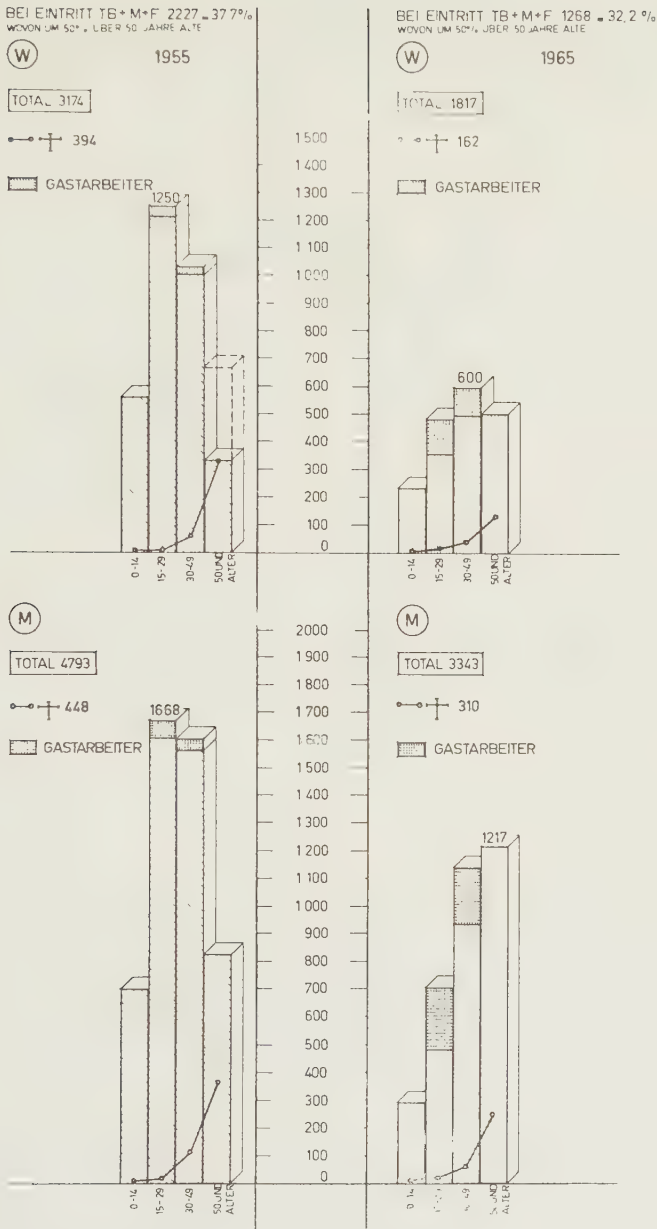


Figure 3 : nombre de tuberculeux et cas mortels, selon l'âge et le sexe, dans les sanatoriums suisses en 1955 et en 1965 (chiffres absolus)
(in Ott, A ; Ergeb. ges. Tuberk-Lung Forsch. 18, 1968, p. 93, réf. 124)

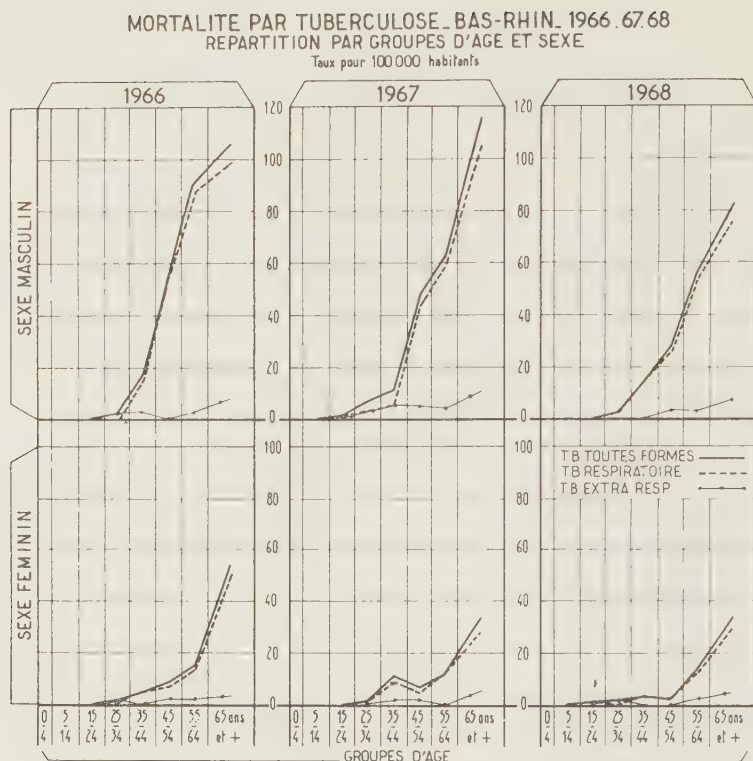


Figure 4 : mortalité par tbc selon l'âge et le sexe (in Lotte, A ; Perdrizet, S ; Bull. INSERM, 1971, 26, p. 630 réf. 107)

précisément ce groupe-ci qui est le plus soumis aux mesures de contrôle anti-bacillaire (107). Le résultat va s'inscrire sur les courbes de morbidité : très nette diminution de la tbc infantile, diminution évidente de la tbc juvénile tandis que la tbc sénile, bien qu'elle ait régressé, ne l'a pas fait dans les mêmes proportions que dans celles des autres périodes de la vie. Un processus identique s'opère pour la mortalité (131, 19) dont le maximum relativement à l'âge se retrouve dans les dernières décennies de la vie.

En 1975, une personne de plus de 65 ans est née en 1910 ou dans les années précédentes. A cette date, l'endémie tuberculeuse était largement répandue, les générations de cette époque ont été massivement infectées par le bacille de Koch (107, 45). Les vieillards actuels sont les survivants de ces générations, rescapés de la tbc et de toutes les autres causes de mort que l'on peut rencontrer. Il est bien évident que cette catégorie de la population court un risque accru de développer une maladie tuberculeuse par rapport à des sujets nés en 1950 qui n'ont jamais viré leur réaction tuberculinique. La tbc de la personne âgée est donc une manifestation tardive résultant d'un événement ancien, la primo-infection, qui a été acquis avant l'âge de 25 ans (45, 46).

Chez l'adulte, il est bien connu que la tbc se voit surtout chez l'homme. Cette prédominance masculine devrait se retrouver chez la personne âgée. Mais comme l'espérance de vie pour une femme est supérieure à celle de l'homme, il n'est pas étonnant que la tbc sénile se rencontrera plus fréquemment dans le sexe féminin (103).

2. Pathologie

a) Rappel pathogénique

La primo-infection est un évènement de jeunesse (45). Les bacilles sont inhalés dans les régions inférieures du poumon qui sont les mieux ventilées (146). Tout en se multipliant, ils créeront une alvéolite caséuse puis, par les voies lymphatiques, gagneront les ganglions hilaires. La primo-infection sera complète une fois l'adénopathie constituée et c'est à ce moment-là, soit 37 ± 3 jours après l'implantation bacillaire que le virage tuberculinique fera son apparition. Le chancre et surtout le ganglion peuvent se calcifier sans pour autant aboutir à une stérilisation (44).

De l'adénopathie satellite, les bacilles, dans 1/3 des cas, suivent les voies naturelles et atteindront la veine cave supérieure par l'intermédiaire du canal thoracique et de la grande veine lymphatique. Une brève dissémination hémotogène va suivre dont les greffes bacillaires pourront engendrer, avec une latence plus ou moins longue, une tbc d'organe. Ces foyers métastatiques ont des endroits de prédilection où règne une pression partielle élevée d'oxygène qui favorise la multiplication des mycobactéries. Ce sont les sommets pulmonaires, localisation due également à des conditions hémodynamiques (47), le cortex rénal, les régions épiphysaires de l'os (146). Dans le poumon, ces lésions, appelées foyers initiaux post-primaires (de Malmros et Hedvall, 112) peuvent subir, dans 12,5 % des sujets contaminés, une organisation qui les rendra visibles aux rayons X (tbc minime 47, ou foyers de Simon 140).

Les défenses immunitaires déclenchées par la primo-infection entrent en jeu au moment de cette dissémination et le plus souvent ces lésions apicales se stabilisent sans pour autant devenir stériles. L'infection passe alors à un stade quiescent dans lequel les bacilles adoptent un métabolisme réduit (145, 93). Cet état peut persister la vie durant ou être interrompu à n'importe quel moment par une évolution morbide ultérieure (44). Celle-ci est précoce dans la majorité des cas mais peut être également tardive (47). C'est justement la réactivation tardive de ces lésions apicales et la maladie qui s'ensuit qui forme la tbc pulmonaire commune de la personne âgée (145, 36).

b) Tuberculose pulmonaire

Chez l'adulte comme chez la personne âgée, la réactivation d'un foyer apical débouchera sur une tbc nodulaire qui évoluera soit en tbc caverneuse soit en phtisie ulcéro-fibreuse (48). Les lésions prédomineront aux segments apicaux et dorsaux des lobes supérieurs, le segment antérieur des lobes supérieurs et le segment apical des lobes inférieurs étant moins souvent atteints (116). La caverne se situera presque exclusivement dans le lobe supérieur (segment postérieur et apical) (48, 116). De la caverne apicale, l'essaimage bronchogène attein-

dra soit la lingula dans le cas d'une caverne droite, soit le segment antérieur du lobe supérieur droit dans le cas d'un caverne gauche. Ces infiltrats ne s'exaveront pratiquement jamais (48).

Un point plus particulier à la tbc pulmonaire du sujet âgé est la haute fréquence des lésions bilatérales (103,115). Comparant 2 groupes de 150 tuberculeux pulmonaires, l'un formé de sujets de 15 à 50 ans, l'autre de sujets ayant plus de 70 ans, Rivier (131) note 62 % de lésions bilatérales dans le groupe âgé contre 48 % dans le groupe jeune. L'épanchement pleural est aussi plus fréquent (131) : 18 % chez les vieux et 9,5 % chez les jeunes. Il s'agit d'épanchements accompagnant les lésions spécifiques (35,27). L'aspect de "lobite" (lobe supérieur droit) avec excavation secondaire serait plus fréquent chez les vieillards (131). Les auteurs sont unanimes à reconnaître l'étendue des lésions du vieillard phtisique (103,115,9,100,131).

L'association d'autres localisations spécifiques a été également signalée (103). Rivier (131) constate 2 fois plus de formes associées dans son groupe âgé (12,6 %) que dans son groupe témoin (6,6 %) Barras (9) analysant 300 tuberculeux pulmonaires de plus de 50 ans relève 31 cas (10,3 %) de formes extrapulmonaires associées : 8 pleurésies, 5 laryngites, 5 tbc rénales, 4 abcès froids chondro-costaux, 3 méningites, 3 spondylites et 1 gonite.

c) L'adénopathie médiastinale chez la personne âgée

L'adénopathie du complexe primaire est en réalité une polyadénopathie. Son siège n'est pas uniquement hilair mais associé éventuellement à des localisations paratrachéales et sus-bronchiques, uni- ou bilatérales (8,45). Les groupes ganglionnaires du hile, de la bifurcation, de la trachée et des bronches souche, ainsi que les ganglions de l'aorte et du ligament de Botal sont en relation étroite grâce à un réseau lymphatique abondant qui est ensuite drainé par le canal thoracique. La transmission d'un processus pathologique sera aisée d'un groupe à l'autre (139).

Dans l'adénopathie, les mycobactéries vont également adopter une forme de quiescence (93) dont ils pourront être réveillés à un moment quelconque de la vie ultérieure. A côté de la réactivation tardive des lésions pulmonaires apicales, il peut y avoir aussi une réactivation tardive des adénopathies de la primo-infection, ce que Ghon a appelé la réinfection ganglionnaire endogène (Arnstein (4) précise que le mot exacerbation est plus juste). Ce processus joue un rôle particulièrement important dans la pathogénie générale de la tbc sénile.

Fréquence

Par rapport à un collectif de 1572 adultes autopsiés de 1929 à 1934, Arnstein (4) relève 9 % de réactivation. Parmi 1687 autopsies de sujets ayant dépassé la soixantaine, Roulet (135) en dénombre 245 cas, soit 14,5 %. 12 % est le taux donné par Uehlinger et Blangey (153) pour 437 autopsies faites à Zurich de 1933 à 1934 sur des individus de plus de 50 ans. Le pic de fréquence se situe à la 8ème décennie : 42 % des autopsies d'Arnstein (4), 34 % des cas cliniques de Malatinszki et coll. (111), ou à la 7ème : 47 % de la série clinique de Styblo (147).

La réactivation tuberculeuse des ganglions médiastinaux prédomine chez la femme. L'explication donnée par Styblo (147) est la plus grande fréquence féminine de la tbc ganglionnaire en général. Dans les séries d'autopsies, la femme est représentée par 72 % des 138 cas d'Arnstein (4) dont 6 seulement avaient moins de 50 ans, et par 65 % des 270 tuberculoses de Roulet (135) - parmi celles-ci, 245 réactivations et 25 tbc pulmonaires -. La prédominance du sexe féminin se retrouve dans les séries cliniques : 87 % des 180 patients de Styblo (147) (12 % ont moins de 50 ans), 75 % des 173 patients de Malatinszki (111) (17 % moins de 50 ans) et les 25 des 40 patients de Molnar et Ferenczy (114) qui ont tous dépassé le 50aine.

Pathologie de l'adénopathie

Contrairement à ce qui se passe chez l'enfant, le ganglion ne s'hyper-trophie que rarement et se présente généralement sous la forme d'une masse scléreuse et anthracosée. Au gré du fléchissement des défenses de l'organisme, il subit des réactivations qui seront à nouveau suivies de périodes de repos. Il se créera ainsi une périadénite adhérent aux organes voisins du médiastin. Si l'évolution se poursuit, ces organes vont subir des lésions par propagation et une maladie symptomatique fera son apparition (3, 4, 5).

1) Complications bronchiques

L'infiltration spécifique de la paroi bronchique du ganglion peut aboutir à une bronchosténose voire à une atélectasie (3, 5). Toutefois, on rencontre plus souvent des déformations ou des rétrécissements. Le ramollissement caséux du ganglion et son irruption dans une bronche est un fait connu et souvent décrit aussi bien par les pathologues qui en sont avertis (135, 151) que par les cliniciens maniant le bronchoscope (25, 111, 62, 114). Sur 138 patients autopsiés présentant tous des réactivations médiastinales et dont les 88 % avaient plus de 60 ans, Arnstein (4) en compte 56, soit 41 %. Sur 350 patients âgés atteints de tbc pulmonaire, Sighart (139) relève un taux de 11,4 % de perforations ganglio-bronchiques.

L'aspect endoscopique de la fistule est varié. Il va du tissu de granulation exophytique hémorragique, cachant le trajet fistuleux, à la véritable ulcération dont le plancher est constitué par le ganglion caséux. Les cicatrices des anciennes perforations sont aisément reconnaissables par leurs dépôts noirâtres d'anthracose et la sclérose déformante qu'elles occasionnent à la bronche (114, 139).

Parmi 173 malades atteints de "compression bronchique par adénopathies spécifiques", Malatinszki et Sashegyi (111) en ont bronchoscopé 142. Sur ces 173, 122 (70 %) avaient plus de 60 ans. Ces auteurs relèvent les anomalies suivantes :

compression bronchique	69 %
cicatrice pigmentée	70 %
inflammation de la muqueuse	63 %
perforation fraîche	11 %
tissu de granulation	13 %
sténose cicatricielle	13 %
broncholithe	2 %

La perforation prédomine à droite, localisation la plus fréquente du complexe primaire (5,135). Elle se situe plus sélectivement au niveau du segment intermédiaire et au niveau de la bronche moyenne (147,114) qui est entourée de nombreux ganglions (151).

Une bronchite localisée bacillaire sera la première conséquence de la perforation. Cette bronchite entretenue par la fistule pourra évoluer en poussées pendant de longues périodes (25) ou se résorber tout aussi bien avec la fermeture spontanée de la perforation (3,5).

La vidange du matériel caséux du ganglion dans la bronche peut créer, au niveau du hile, une véritable caverne dont les parois sont constituées par du tissu lymphoïde tuberculeux (4). Radiologiquement, elle se signale par des incidences spéciales grâce à sa coque calcifiée (46). La calcification ganglionnaire peut, lors d'une poussée, être expulsée dans la lumière bronchique et donner le tableau anatomo-clinique d'un broncholith (4,111).

2) Complications pulmonaires

L'irruption de matériel caséux intrabronchique pourra engendrer une pneumonie spécifique. On retrouvera les aspects habituels de la phtisie, de la forme exsudative avec nécrose caséuse à la forme productive et fibreuse (5). La caverne fait défaut car elle est exceptionnellement formée à la suite d'un ensemencement bronchogène (48). Ces foyers d'aspiration ont généralement une topographie segmentaire ou lobaire (25,114) : lobe moyen surtout et lingula dans 48 % des cas, segment antérieur des lobes supérieurs dans 24 % des cas (111). L'atélectasie du lobe moyen par bronchopneumonie caséuse est une forme caractéristique de la tbc pulmonaire du vieillard, surtout chez la femme (5,151).

Les modifications fonctionnelles résultant de l'atteinte ganglionnaire entraîneront souvent une surinfection à germes pyogènes sous la forme clinique d'une bronchopneumonie récidivante localisée (3).

3) Complications neurologiques

Pour Arnstein (4), les nerfs sont les organes du médiastin les plus souvent impliqués dans ce processus caséo-scléreux. La lésion la plus habituelle est celle du récurrent gauche (4,41,141). Moins fréquemment, le nerf phrénique et les rameaux oesophagiens du vague peuvent être touchés (3). Sur la série des 138 autopsies d'Arnstein (4), on rencontre 48 % de lésions neurologiques et 34 % d'atteinte isolée du récurrent gauche.

4) Complications oesophagiennes

L'oesophage peut présenter tous les degrés de sténose par périoesophagite ou par rétraction cicatricielle. Un ou plusieurs diverticules de traction peuvent se voir, découverte faite fréquemment à l'autopsie de personnes âgées : 25 % dans la série déjà citée d'Arnstein (4). Des fistules ganglio-oesophagiennes ou même broncho-oesophagienne peuvent se constituer (4,55). Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont responsables de ces dernières lésions (8).

5) Complications vasculaires

Il s'agit de périangéites, de thromboangéites, ou encore de fistules entre la bronche, parfois même l'oesophage, et un vaisseau généralement pul-

monaire (3,139). Arnstein (4) a décrit une hémoptysie fatale chez une femme de 82 ans par fistule ganglionnaire entre une bronche et l'aorte. Dans sa série, cet auteur a rencontré 11 % d'hémorragies mortelles par perforation vasculaire.

La thromboangéite spécifique pourra être à l'origine d'une miliaire (3, 135,151,119) ou d'autres localisations tuberculeuses extra-thoraciques (5,111). Sur 245 autopsies de sujets de plus de 60 ans qui présentent tous une réactivation des ganglions du médiastin, Roulet (135) dénombre :

- 160 cas présentant une tbc ganglionnaire isolée
- 35 cas de tbc pulmonaire concomitante
- 25 cas de miliaire
- 12 cas de miliaire accompagnée d'une autre localisation
hématogène, généralement ostéo-articulaire
- 13 cas avec une localisation hématogène isolée, mais
sans miliaire

6) Autres complications

L'atteinte pleurale par propagation lymphatique interlobaire est rare, mais elle a été citée (5,139). Une péricardite est aussi possible (135,151) par rupture d'un ganglion tuberculeux dans le sac péricardique ou par voie lymphatique rétrograde à partir d'adénopathies trachéo-bronchiques caséuses (les lymphatiques du péricarde se drainent dans les ganglions bronchiques et communiquent avec les ganglions de la bifurcation trachéale) (137,10).

d) Miliare

Avant l'ère des tuberculostatiques, la mortalité de la miliaire présentait 3 pics distincts correspondant à 3 périodes de la vie (152) : l'enfance (1ère décennie), l'âge du jeune adulte (3ème décennie) et la vieillesse (7ème décennie).

Actuellement, cet aspect a changé. La mortalité a considérablement diminué, voire disparu, dans les 2 premières périodes. Sa fréquence la plus élevée se situe désormais dans la 7ème et 8ème décennie de la vie (83,96). Il en est de même dans le cas de la morbidité (127). A Cincinnati, ville des USA de 441.801 habitants, l'incidence de la miliaire de 1951 à 1956 est 2 fois plus grande chez les individus de plus de 60 ans que chez les sujets plus jeunes (18).

La pathogénie s'est également modifiée. Kögel et Hedinger (96) ont réuni 311 cas autopsiés à Zurich : 241 de 1930 à 1939 et 70 de 1960 à 1969. La miliaire pure, soit celle qui ne comporte pas de tbc chronique et dont la source de dissémination est cependant principalement une réactivation d'un complexe primaire, a passé de 35 % à 46 %. Les autres sources de dissémination, dans la 2ème période, sont la tbc chronique du poumon (26 %) ou d'un autre organe isolé, système uro-génital, vertèbre, surrénales (16 %), ou encore d'une association poumon et un autre organe (11 %). Dans la période 1930-1939, la tbc chronique à localisations extrapulmonaires multiples était la première source de dissémination (16 %), 1 % seulement dans la période récente. Les auteurs soulignent également la diminution de la méningite d'accompagnement, de 21 % à 9 %.

Proudefoot et coll. (127), analysant une série clinique de 40 miliaires adultes, introduisent le terme de miliaire cryptique pour décrire les symptômes

et les signes frustes de 7 hommes et 9 femmes dont 11 ont plus de 60 ans. Ces 16 patients n'ont aucun des signes classiques : tubercules choroïdiens, adénopathies, signes méningés ; ils n'ont pas non plus l'image radiologique typique à l'exception peut-être d'un seul, mais qui était connu pour avoir une pneumoconiose.

Le terme cryptique a été repris ensuite par les pathologues pour désigner les miliaires fatales non diagnostiquées par le clinicien et dont la dissémination provient soit d'une réactivation d'un complexe primaire soit d'un foyer chronique introuvable (83). Il a été gardé par les cliniciens pour les formes dépourvues des signes habituels dont principalement l'image radiologique pulmonaire (136).

La cause de la nature cryptique est vraisemblablement due à la faible résistance de l'hôte, à son absence de réactions tissulaires et cellulaires comme on le voit dans la tbc aréactive des traitements stéroïdiens (83,126).

Dans les séries récentes de miliaires autopsiées, à côté de l'élévation du nombre des vieillards, nous assistons à une augmentation parallèle des cas cryptiques : 9 des 13 cas réunis de 1966 à 1969 par Jacques et Sloan (83) pour l'ensemble des hôpitaux de Belfast, 54 sur 70 cas (73 %) réunis à l'Institut de pathologie de Zurich par Kögel et Hedinger (96) de 1960 à 1969. Cette forme de maladie propre à l'âge avancé est également décrite dans des observations cliniques récentes (21,113,12,142,72).

e) Lymphadénites périphériques

2370 ganglions prélevés pendant 3 ans, de 1964 à 1966, sur l'ensemble du territoire du Schleswig-Holstein, Land allemand d'environ 2 millions d'habitants, ont été réunis par Lennert (102) qui les a classés selon leur histologie et leur fréquence pour 100.000 habitants.

Parmi les infections spécifiques, la tbc active vient en tête avec 2,65 cas. Si le nombre absolu des ganglions tuberculeux est considéré, soit 194 réunis pendant les 3 années, et que ce nombre est réparti selon l'âge du sujet, nous constatons (courbe en trait continu de la figure 5) un sommet à la 3ème décennie puis une descente par paliers. Si le nombre relatif est utilisé - nombre de cas en 1 an et rapporté à 100.000 personnes du même âge -, la courbe (trait pointillé de la figure 5) a une forme toute différente. Elle va monter après une chute vers la 7ème décennie pour atteindre des valeurs de plus en plus élevées. Lorsque les sexes sont séparés (fig. 6), l'ascension est encore plus nette pour les femmes. Sur la totalité de ces adénites spécifiques, la localisation cervicale prédomine (122 cas sur les 194) puis vient la région axillaire (21 cas).

D'autres auteurs font les mêmes constatations (11) : l'adénopathie cervicale tuberculeuse est une maladie typique de la femme âgée et la longévité plus grande du sexe féminin n'explique pas cette incidence sélective.

Avant l'éradication de la tbc bovine dont l'achèvement se situe vers les années 1960 (38), la majorité des tbc ganglionnaires cervicales faisait partie d'un complexe primaire dont le chancre était situé dans l'amygdale (117). La mycobactérie contaminante était de la variété bovis, son principal vecteur étant les produits laitiers. Les enfants étaient le plus souvent atteints (24,38).

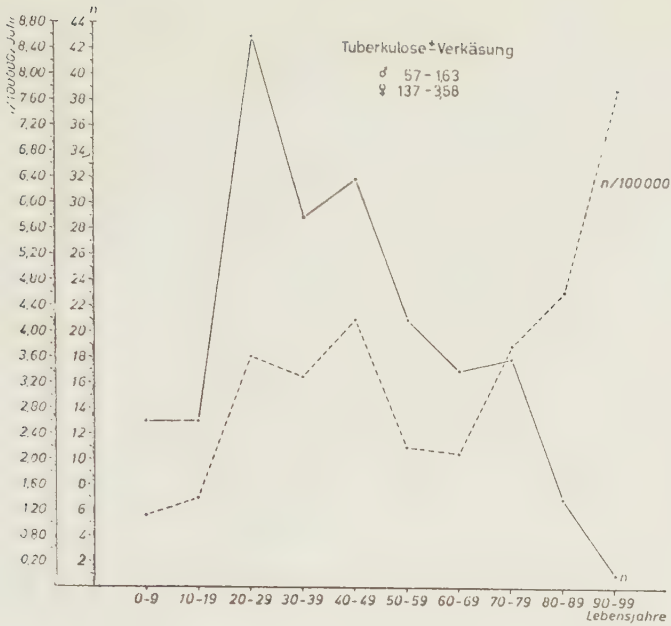


Figure 5 : répartition des lymphadénites tuberculeuses selon l'âge. Chiffres absolus (trait continu) et chiffres relatifs par année pour 10^5 habitants de la même décennie (trait pointillé) (in Lennert, K ; Dtsch. Med. Wschr. 1969, 94, p. 2197, réf. 102)

Le bacille bovin éliminé, la tbc des ganglions cervicaux devient presque uniquement de type humain (38, 77). Sa pathogénie résulte de métastases hémato-gènes de la période post-primaire (117, 24). Il est vraisemblable que l'adéno-pathie de la primo-infection en soit la principale responsable (37). Dans leurs séries cliniques, les auteurs rencontrent soit des signes anciens de primo-infection pulmonaire, soit des foyers apicaux stabilisés, soit encore d'anciennes tbc pulmonaires. De plus l'atteinte ganglionnaire est généralement la seule localisation de tbc active dans l'organisme (104, 160, 57, 77). Sur 14 lymphadénites spécifiques chez des sujets de plus de 60 ans, Peel (125) ne trouve aucune autre manifestation tuberculeuse.

Le ganglion cervical tuberculeux du vieillard peut se nécroser et fistuliser (24). Actuellement, la forme productive constituée de cellules épithélioïdes prédomine avec l'âge (102). Des dépôts calcaires peuvent imprégner ces foyers ganglionnaires les rendant opaques aux rayons X (104, 37).

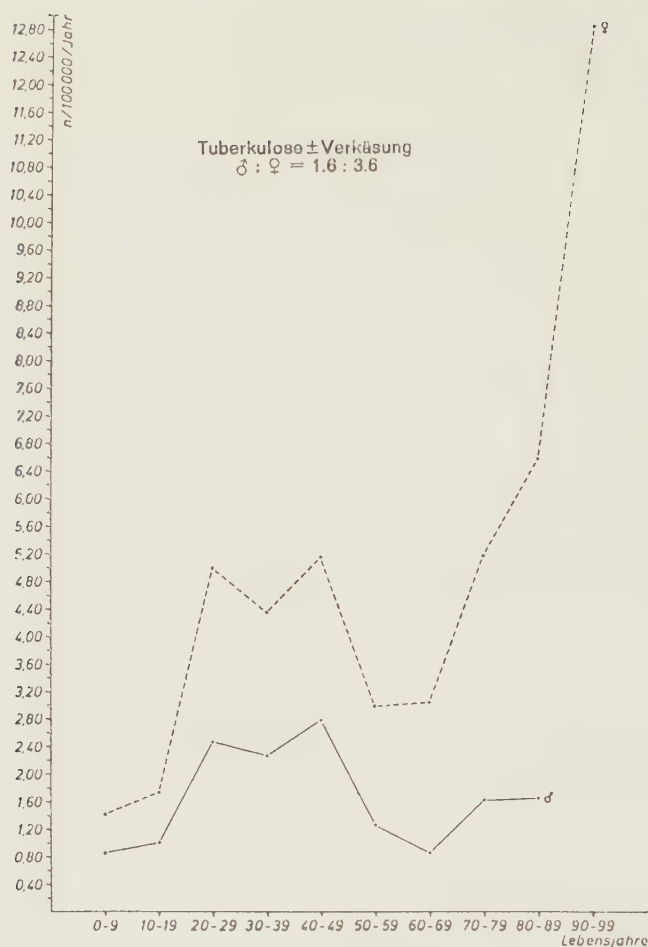


Figure 6 : répartition selon les sexes des lymphadénites tbc.

Chiffres relatifs par année pour 10^5 habitants de la même décennie.

(in Lennert, K ; Dtsch. Med. Wschr. 1969, 94, p. 2197, réf. 102)

f) Tuberculose du squelette

Cette forme de tbc a disparu de l'enfance et de l'adolescence et se limite à l'âge adulte (144). Son incidence va même augmenter avec le grand âge. Dans la figure 7, Uehlinger (151) compare l'âge de 2 groupes de spondylites spécifiques létales autopsiées à Zurich, l'un de 1923 à 1932, l'autre de 1950 à 1959. Dans le 1er groupe, la courbe a son pic le plus élevé entre 16 et 30 ans ; dans le second, il est déplacé vers la 8ème décennie de la vie. Cette nouvelle distribution de la tbc osseuse a été également relevée dans des séries cliniques (128, 73, 85, 92, 59).

L'origine de la tbc osseuse est hémotogène (144, 90, 156, 34). Elle se produit par greffe bacillaire dans la capsule articulaire (90, 34) pour l'arthrite ; pour l'ostéomyélite, elle apparaît dans les régions les plus richement vascularisées (moëlle rouge), ces régions variant avec la croissance (90). Chez l'adulte, c'est principalement la zone épiphysaire qui est atteinte (144, 34). L'arthrite et l'ostéomyélite sont généralement combinées (90, 156, 34).

Les manifestations ostéo-articulaires de l'âge avancé s'expliquent par le même phénomène survenant à des moments différents. Elles peuvent être la conséquence d'une métastatisation précoce par rapport à la primo-infection. La greffe bacillaire va couver pendant des années et le foyer se déclarera après une longue latence tant il est vrai qu'aucune limite chronologique ne peut être fixée (90, 34). Elles peuvent être aussi le résultat d'une greffe tardive due à la réactivation d'une adénopathie médiastinale de la primo-infection (152).

Une tbc dans un autre organe, ancienne ou concomitante, est généralement de règle (144, 92, 59, 81). Il s'agit surtout du poumon ou du système urogénital (90, 128). Elle peut tout aussi bien manquer (78, 34). L'association dépend de l'âge (150). Chez l'enfant, l'atteinte osseuse est monofocale. De 16 à 50 ans, l'association soit d'une autre localisation dans un organe de la grande circulation soit d'une phthisie est courante. Après 50 ans, l'atteinte solitaire tend de nouveau à l'emporter (78).

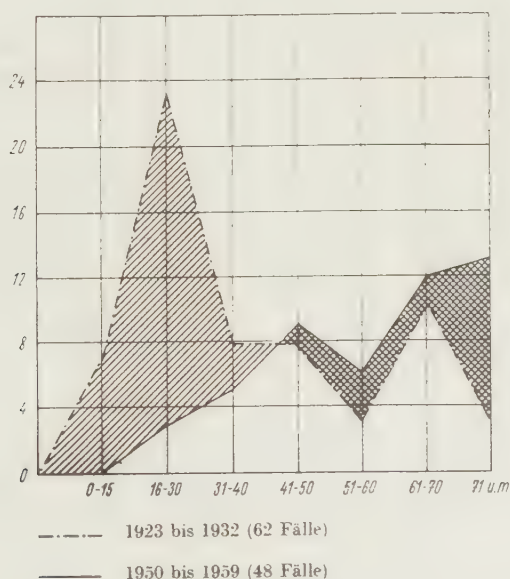


Figure 7 : répartition selon l'âge des spondylites tuberculeuses létales autopsiées à l'Institut de pathologie de Zurich :
 de 1923 à 1932 (62 cas)
 de 1950 à 1959 (48 cas)
 Surface hachurée : régression, surface cadrillée : augmentation
 (in Uehlinger, E ; Wien. Med. Wschr. 1961, 111, p. 893, réf. 151)

Pour Kastert et Uehlinger (90), la localisation osseuse subit la même variation. Après 60 ans, la tbc de l'épaule passe au premier rang alors qu'entre 30 et 50 ans, la localisation vertébrale se trouve à fréquence égale avec la tbc des grosses articulations.

La longue évolution aboutit à la formation d'abcès froids et de fistules. Ces dernières se surinfectent le plus souvent avec des germes banals (78, 92).

g) Tuberculose urinaire

Par rapport à la régression absolue de la tbc pulmonaire, la tbc urinaire montre, dans des travaux récents, une remarquable stabilité (7, 23, 129). Certains auteurs font même part d'une augmentation (70, 121) due, selon eux, aux progrès dans la détection (67, 123).

L'incidence maximale de la tbc rénale se situait avant 1950 entre 20 et 40 ans (67) alors qu'actuellement, elle s'est déplacée vers des catégories plus âgées, soit entre 40 et 60 ans (122, 7, 95, 20, 129, 97). La figure 8 illustre cette évolution. Elle est empruntée à Ionid et Galesanu (79) de Bucarest qui ont rassemblé, en 3 périodes différentes, les tbc urinaires de leur service d'urologie.

Il se serait produit un changement dans la symptomatologie spécifique dont l'apparition est étroitement liée à l'ensemencement des voies urinaires inférieures. Les symptômes sont devenus plus pauvres et plus tardifs par rapport à l'évolution du processus tuberculeux (159, 7, 123). L'une des causes de fréquence accrue dans la deuxième moitié de la vie s'explique donc par le retard du diagnostic. Sur 98 patients porteurs de tbc urinaire, Kollins et coll. (97) relèvent que près de 80 % avaient 60 ans ou plus lors de la première consultation et que dans 60 % des cas, leurs symptômes étaient apparus bien antérieurement, généralement après l'âge de 40 ans.

Un autre facteur dépend de la pathogénie elle-même. La dissémination hémotogène post-primaire ensemence les cortex rénaux. Ces foyers vont soit être inactivés, soit évoluer très lentement, soit encore se réactiver. Ils gagneront imperceptiblement la médullaire avec une latence de 3 à 10 ans ou même plus (30). Une fois les voies excrétrices atteintes, la bacillurie puis les symptômes cliniques apparaîtront (67, 159). Les premiers signes radiologiques correspondant à une lésion du système pyélo-caliciel (97) surviendront encore plus tardivement, jusqu'à 25 ans selon certaines estimations (159).

La tbc uro-génitale peut accompagner ou suivre d'autres localisations spécifiques : le poumon surtout, l'os ensuite (122, 7, 97). Elle peut être aussi la première manifestation dans 1/3 des cas (7, 95). Le temps écoulé entre une ancienne tbc connue et la découverte d'une tbc rénale peut aller jusqu'à 40 ans (7).

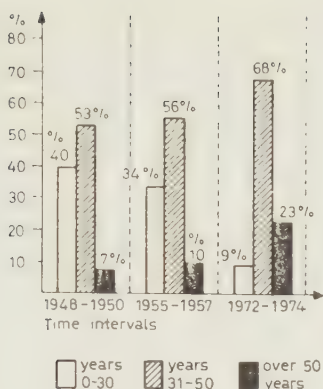


Figure 8 : répartition selon l'âge de la tuberculose urinaire pendant 3 périodes différentes.
(in Ioanid, PC ; Galesanu, M ; Eur.Urol. 1976, 2, p. 186, réf. 79)

3. Maladies prédisposantes et concomitantes

Certains affections prédisposent à la tbc : la silicose, le diabète, l'ulcère gastro-duodénal et la gastrectomie (47, 50). La tbc peut compliquer toute situation qui diminue l'immunité cellulaire ou toute affection chronique débilitante (35, 143).

Les maladies prédisposantes n'épargnent pas le vieillard tuberculeux. Rivier (131) constate, dans son groupe de 150 tuberculeux pulmonaires de plus de 70 ans, 34,6 % de glycémies élevées et d'hyperglycémies provoquées pathologiques dont 14 cas de diabète clinique. Dans le groupe témoin de moins de 50 ans, le taux est de 10 % avec un seul cas de diabète clinique. Golli et coll. (69), de leur côté, trouvent 3,5 % de tbc pulmonaire active dans un groupe de 142 diabétiques de plus de 60 ans.

La maladie ulcéreuse est aussi plus importante chez le vieillard : selon Rivier (131), elle se monte à 14,6 % alors que chez les jeunes, elle a un taux de 6 % seulement.

L'alcoolisme, bien qu'il soit cité dans la tbc de la personne âgée (9) ne joue pas un rôle aussi important que chez l'adulte jeune (103, 106) : l'éthylique meurt avant 70 ans des complications de sa maladie. Rivier (131) le remarque en trouvant cette tare, dans 9,2 % de son groupe jeune et seulement dans 4,6 % de son groupe âgé.

Les conditions sociales et économiques défavorables facilitent grandement l'éclosion d'une tbc particulièrement chez le vieillard (103, 2, 115, 88, 100). Toutefois Rivier (131), dans ses 2 groupes, les signalent dans moins de 2 % des cas. Vraisemblablement, la situation aisée de la Suisse est responsable de ces chiffres. Pour un autre pays aisé, la Finlande, Elo et coll. (40) estiment que, dans la situation actuelle, la tbc du vieillard n'est que peu influencée par une action purement sociale. Pour faire régresser la tbc sénile, ces auteurs font passer les mesures de traitement avant l'amélioration du logement.

D'autres affections fréquentes chez le vieillard s'associent à la tbc dans environ 50 % des cas (115,100). Les maladies cardio-vasculaires (103,88,9) : 44,6 % du groupe âgé de Rivier (131) contre 6 % chez les jeunes. Les affections broncho-pulmonaires sont également habituelles (71,103,50) : 12 % des âgés contre 5 % des jeunes (131). Il y a encore les atteintes rénales et les troubles psychiatriques sous forme de détérioration intellectuelles plus ou moins avancées.

Sur 250 observations de tuberculeux pulmonaires ayant dépassé 60 ans, Morel et coll. (115) rencontrent 8 cancers dont 3 de siège broncho-pulmonaire. Barras (9), sur 300 phtisiques de plus de 50 ans, relève 5 cancers bronchiques.

Kögel et Hedinger (96) ont réunis les cas de miliaries autopsiées à Zurich, soit 241 cas de 1930 à 1939, et 70 cas de 1960 à 1969. On trouve 36 % de sujets de plus de 50 ans dans le premier groupe, 70 % dans le second. Pour le premier groupe, soit avant les antibacillaires, la maladie de base qui domine le tableau clinique est la tbc grave d'organes dans 80 % des cas. Pour le groupe récent, ce taux est tombé à 41 %, car dans 59 % des cas, ce sont les cancers, les maladies cardio-vasculaires, le diabète etc. qui passent au premier rang.

Les maladies associées peuvent affaiblir l'organisme et préparer un terrain propice à une réactivation (100,74). Par leurs manifestations cliniques prépondérantes, elles cachent le processus tuberculeux ; il en résulte un diagnostic tardif avec des formes avancées de la maladie (2,74). Enfin, les maladies associées aggravent le pronostic : Rivier note (131) 53 % d'évolutions défavorables dont 51 décès dans son groupe de 150 cas de plus de 70 ans alors que chez les moins de 50 ans, il en dénombre 9 % seulement avec 4 décès.

4. Réaction tuberculinique et immunité cellulaire

Des auteurs danois (33) ont soumis plus de 50.000 adultes, de 1950 à 1952, à une intradermoréaction (IDR) de 10 unités tuberculiniques (UT). Ils ont démontré, en prenant les calcifications thoraciques comme critère, que la réaction ne pouvait plus, après l'âge de 55 ans, séparer les infectés (réacteurs) des non-infectés (non-réacteurs). Beresford (14), lui, a testé 1012 sujets de plus de 65 ans par 10 et 100 UT. Chez les femmes, la réaction était positive à 10 UT dans 17,5 % des cas et à 100 UT dans 54,5 % des cas ; chez les hommes les taux sont respectivement 18,3 % et 52,5 %. L'allergie tuberculinique peut être toutefois réveillée par de très fortes doses de tuberculine ou par des produits-dépôts (152). D'autres sont arrivés à faire réapparaître le phénomène de Koch en utilisant le BCG (84).

L'anergie ou l'hypoergie tuberculinique n'est pas une manifestation isolée mais fait partie d'une atténuation générale des phénomènes d'immunité cellulaire propre à l'âge. Le DNCB (2-4-dinitrochlorobenzène) qui sensibilise plus de 90 % d'individus jeunes donne un taux de réactions positives significativement inférieur chez des personnes de plus de 70 ans (155). Les réactions intradermiques à des antigènes ubiquitaires et la réponse lymphocytaire "in vitro" à la phytohémagglutinine sont toutes significativement déprimées chez les personnes de 60 à 80 ans par rapport à un groupe témoin ayant moins de 25 ans (132).

Le malade tuberculeux peut lui-même présenter des réactions faibles ou négatives. La miliaire est l'un des exemples les plus connus (18,118). Des travaux effectués sur une grande population de tuberculeux pulmonaires mentionnent des anergies à des concentrations élevées de tuberculine (161,76). Sur 458 phtisiques bacillaires, 6 patients ont une IDR négative à 5 et à 250 UT de PPD (162). A part une femme de 83 ans atteinte d'un lymphosarcome et d'une tbc peu étendue, les 5 autres sont des hommes de 41 à 89 ans souffrant d'une tbc cavitaires avancées. Tous ont des réponses immunologiques déprimées in vivo et in vitro. L'IDR se repositivera et les tests se corrigeront avec l'amélioration de l'état sous traitement. Farquet et coll. (42) constatent également, dans leur groupe de 32 tuberculeux pulmonaires, une haute fréquence de tests négatifs chez les sujets à IDR négative au PPD et à formes cavitaires.

La personne âgée a une immunité cellulaire déficiente. Le tuberculeux, cavitaires surtout, peut être atteint du même défaut. Les réactions lymphocytaires du vieillard tuberculeux sont donc susceptibles d'être doublement perturbées. Genoud et coll. (63) constatent en effet que la fréquence de négativité des tests à médiation cellulaire varie avec l'âge du tuberculeux : chez 8 de leurs malades de plus de 60 ans, le nombre de tests négatifs est significativement plus élevé que chez les 24 malades d'âge inférieur.

En conclusion, il est logique de penser que le déficit immunologique propre à l'âge apporte une contribution non négligeable à la réactivation d'une tbc. D'autre part, on voit la faible valeur qu'il faut attribuer à une réaction tuberculinique dans le diagnostic d'une tbc sénile.

5. Symptomatologie

Sauf pour les adénopathies médiastinales, nous mentionnerons brièvement dans les chapitres suivants les signes cliniques communs à tous les âges. Nous préciserons ensuite les caractères plus particuliers à la personne âgée.

a) Tuberculose pulmonaire

En Allemagne de l'Ouest, sur 2045 admissions faites de 1946 à 1970 pour tbc pulmonaire, Wagener et Schwabe (254) relèvent les symptômes suivants :

1) fièvre (valeur objective	65,3 %
état subfébrile : 37,1-38,0° C	55 %
état fébrile c : 38,1-40,5° C	10,3 %
2) toux (premier symptôme subjectif)	58,4 %
3) altération de l'état général	39,1 %
4) perte de poids	29,4 %
5) sudations nocturnes	26,5 %
6) inappétence	25,4 %
7) expectorations	24,2 %
8) douleurs thoraciques	14,6 %
9) hémoptysies	9,7 %
10) dyspnée	8,7 %

L'élévation thermique est la première manifestation. Si la fièvre, selon Feingold (54) se rencontre dans 90 % de 103 observations de tbc pulmonaire, elle est intermittente dans 43 % des cas et dans 10 %, elle fait totalement défaut.

Les signes radiologiques les plus fréquents de tbc post-primaire peuvent se résumer à des lésions apicales (82) : infiltrats, images nodulaires, lobite ou cavernes (48). La calcification ne signifie nullement une "guérison" mais seulement une lésion caséuse qui dure depuis plus d'un an (35). Cette calcification est tout à fait compatible avec des expectorations positives.

Les symptômes de la personne âgée sont moins bruyants, leur évolution est plus torpide (71). Ils sont généralement étouffés par les maladies concomitantes, bronchite chronique, insuffisance cardiaque etc. (71, 35) ; souvent même, ils leur sont faussement attribués (88, 91, 27). Ces éléments contribuent à une découverte tardive après une longue évolution débilante (100).

Chez 150 tuberculeux pulmonaires de plus de 70 ans, la tbc est la première atteinte connue dans 71,5 % des cas (131). Les signes respiratoires prédominent (81,2 %), l'hémoptysie est rare (8 cas sur les 150) (131). D'autres auteurs, sur 250 patients de plus de 60 ans, trouvent, dans 54 % des cas, une atteinte progressive de l'état général avec des signes banals d'infection respiratoire (115).

La découverte fortuite se voit dans 10 à 20 % des séries étudiées (103, 131, 88).

L'épanchement pleural d'accompagnement est plus fréquent que chez les tuberculeux jeunes, 18 % et 9 % respectivement. Les localisations radiologiques sont les mêmes ; il existe une légère prééminence des lésions basales généralement dues à l'ensemencement : 19 % chez les âgés, 13 % chez les jeunes. La bilatéralité domine chez les vieux, 62 % contre 48 % (131). Les cavernes se voient dans 60 à 80 % des cas (114, 131). Les foyers nodulaires, le plus souvent multiples, avec ou sans caverne, se rencontrent dans 88,6 % ; les lésions chez le vieillard sont dans l'ensemble plus étendues que chez le jeune (131).

b) L'adénopathie médiastinale chez la personne âgée

Sur un collectif de 180 observations cliniques appartenant à des malades dont les 88 % dépassent 50 ans et qui tous présentent des atteintes bronchiques originaires d'une tbc ganglionnaire, Styblo (147) relève les symptômes suivants :

1) toux	87 cas (48 %)
2) fièvre (sans chiffre précisé)	73 cas (41 %)
3) dyspnée	46 cas (26 %)
4) hémoptysies	35 cas (19 %)
5) expectorations	34 cas (19 %)
6) faiblesse, fatigue	33 cas (18 %)
7) douleurs thoraciques	32 cas (18 %)
8) douleurs dorsales	31 cas (17 %)
9) amaigrissement	20 cas (11 %)

La toux demeure le symptôme prédominant (80, 25, 62, 46), elle est irritative et ne ramène que peu d'expectorations.

Les lésions oesophagiennes déterminent une dysphagie, des régurgitations ou des douleurs rétrosternales. Ces symptômes peuvent manquer. Le transit objectivera des sténoses ou des diverticules de traction (4).

La dysphonie par atteinte du récurrent gauche est la lésion neurologique la plus fréquente selon Arnstein (3). Chez un vieillard, une parésie isolée du récurrent ou du phrénique accompagnée de diverticule oesophagien n'a pas d'autre étiologie qu'une tbc des ganglions médiastinaux (4).

A l'examen radiologique, les calcifications ganglionnaires, généralement hilaires, sont fréquentes (111). L'adénopathie, tout en ayant fistulisé dans la bronche, peut n'avoir aucune répercussion pulmonaire. L'image radiologique parenchymateuse sera normale et le diagnostic sera posé uniquement à la bronchoscopie et à la découverte de bacilles : 2 sur 15 cas de Brun et coll. (25), 2 sur 173 cas de Malatinszki et coll. (111), 1 sur 5 cas de Gabus (62).

Dans leur série de 173 patients (17 % ont moins de 50 ans), Malatinszki et Sashegyi (111) mentionnent les localisations radiologiques suivantes :

	<u>droit</u>	<u>gauche</u>
segment apico-post. du lobe sup.	13 %	3 %
segment antérieur du lobe sup.	21 %	3 %
lobe moyen (ou lingula)	43 %	5 %
segment apical du lobe inf.	2 %	1 %
segment basal du lobe inf.	8 %	1 %
Total : 100 % =	87 %	+ 13 %

Dans cette forme de tbc propre à la personne âgée, les symptômes sont souvent sous-estimés et taxés de bronchite chronique. De plus, les signes généraux et locaux (lésion récurrentielle, signes radiologiques avec leur systématisation bronchique, aspect endoscopique de prolifération intrabronchique) en imposent généralement pour une néoplasie.

Ces erreurs, basées sur aucun élément précis, aboutissent soit à une issue fatale par absence de traitement spécifique précoce, soit à des mesures intempestives telle la radiothérapie en cas de suspicion de cancer (4,147,111, 114,41,55).

c) Miliaire

Les symptômes généraux sont prédominants dans la miliaire (18,127, 15,118,6). Leur nature et leur début insidieux expliquent les longs retard dans l'hospitalisation (18,127,118). Chez Munt (118), la fièvre (84 %) et la toux (66 %) sont les premiers des symptômes plus précis.

Généralement, les antécédents tuberculeux sont peu fréquents : 3 cas sur 68 (18), 8 cas sur 69 (118).

Munt (118) constate les signes cliniques suivants (69 patients) :

1) fièvre (au dessus de 37° C)	84 %
2) altération de l'état général	67 %

3) auscultation pulmonaire pathologique (râles, signes d'épanchement, de consolidation)	46 %
4) hépatomégalie	36 %
5) adénopathies	30 %
6) raideur de nuque	26 %
7) splénomégalie	13 %
8) signes abdominaux	9 %
9) tubercules choroïdiens	7 %

La température est de nouveau un signe majeur. Une pyrexie inexplicée avec un état général altéré et des investigations négatives est un dénominateur commun à plus d'une miliaire (21,127,15). La fièvre peut être à peine marquée et de type intermittent (127).

L'image radiologique micronodulaire est présente dans 62 cas sur 68 (env. 93 %) (18) et dans la série de Munt (118), 92,7 % des cas avaient une image micronodulaire pure ou associée à une lésion pleuro-parenchymateuse.

Munt (118) signale 42 % d'altérations aspécifiques de l'ECG segment ST surélevé, onde T inversée, abaissée ou plate).

Des perturbations hématologiques de cette maladie systématisée ont été décrites (66,118,32,1) : anémie, leucopénie, monocytose. Il existe également des cas de pancytopénie (86,30,16,1) qui accompagnent souvent des formes cryptiques. Le diagnostic a été fait soit par prélèvement histologique soit par traitement ex iuvantibus (86,16).

La phosphatase alcaline peut être élevée (118,72), des syndromes de dilution ont été décrits (118).

L'individu de plus de 60 ans est bien représenté dans les séries cliniques récentes de miliaires. C'est chez lui que le nombre de décès est le plus significativement élevé (72). C'est aussi chez lui que la forme cryptique tend à dominer (127,83,12,142). Cette forme est caractérisée par des signes cliniques frustes et par l'absence d'image micronodulaire radiologique. L'évolution habituelle correspond à une altération progressive de l'état général (anorexie, perte de poids, anémie etc.) accompagnée de poussées fébriles (127,113,12,6,142). La méconnaissance de tels cas est uniformément fatale si bien que des auteurs (127,12,148,72) recommandent l'emploi d'un traitement d'épreuve lorsque l'affection est soupçonnée et que toutes les investigations demeurent négatives.

d) Lymphadénites périphériques

Dans cette affection, les antécédents bacillaires sont très variables (160,64). Chez la plupart des patients, l'atteinte ganglionnaire est la première manifestation connue d'une tbc, elle est aussi la seule lésion active au moment de l'hospitalisation (104,160,120,64,125).

Le symptôme courant est la tuméfaction cervicale puisque c'est à cet endroit que la lymphadénite spécifique est la plus fréquente (75). Ce symptôme peut remonter à plus de 6 mois (77). Le côté droit est le plus habituel (77). Des calcifications visibles aux rayons X ont été décrite (37).

Dans 51 % d'une série de 75 cas, le cliché pulmonaire montre des signes d'ancienne primo-infection (160). Dans une autre série de 59 malades, des lésions radiologiques spécifiques du poumon sont trouvées à un taux de 41 % dont 12 % de lésions actives (77).

e) Tuberculose du squelette

Pour cette forme de tbc, des antécédents spécifiques sont relevés dans environ 1/3 des cas (90,130). Le principal symptôme, une douleur à caractère insidieux, peut avoir évolué pendant des années avant l'établissement du diagnostic (78,157, 97,156,59). Une injection locale de corticoïdes ou un traumatisme ont parfois précédé la lésion (17).

Les altérations radiologiques surviennent tardivement. Il n'est pas rare de rencontrer une arthrite tuberculeuse au début de son installation avec un cliché normal (34,17). Le premier signe est une tuméfaction des tissus mous (144,34). Une atrophie localisée lui fait suite qui évolue en érosions circonscrites de la région métaphysaire sous-chondrale, puis l'interligne se pince par destruction du cartilage articulaire (144,90,55,17). L'ostéoporose limitée et le rétrécissement peuvent être les seuls signes en cas d'atteinte primaire de la synoviale (59). Les processus de reconstruction osseuse sont lents à intervenir sous la forme d'une sclérose en périphérie des lésions (90,156).

L'évolution est identique pour la colonne : atrophie localisée, destruction des plateaux, pincement articulaire par atteinte discale, puis effondrement de la vertèbre (144,90,156,34).

L'analyse du liquide synovial peut apporter quelques indications, toutefois le diagnostic ne peut être établi que par la culture et la biopsie (158).

Une monoarthrite doit toujours être suspectée de tbc (34) surtout chez une personne âgée (90,89,65). Chez elle, l'aspect radiologique est parfois atypique (128,78).

Les tassements vertébraux ostéoporotiques sont fréquents avec l'âge. Une spondylodiscite spécifique peut initialement prendre le même aspect (99).

f) Tuberculose urinaire

Une anamnèse d'une tbc ancienne est souvent présente dans le cas d'une tbc urinaire (134,97). Rothkopf et Lenk (134), sur 340 patients atteints de tbc uro-génitale, réunissent les signes suivants :

cystite chronique récidivante	34 %
douleurs dans les flancs ou épisodes de pyélonéphrite	19 %
colique néphrétique	3 %
hématurie indolore	4 %
symptômes généraux peu précis (fièvre, baisse de l'état général, baisse de rendement, perte de poids)	1 %
épididymite chronique	20 %
prostatite chronique	2 %

hémospérmié	2 %
découverte fortuite (analyse d'urine	13,5 %
pathologique, altérations radiolo-	
giques, anomalies à la palpation	
ou au toucher rectal)	

100 %

Dans une série de 98 cas groupés par Kollins et coll. (97), les perturbations urinaires sont les suivantes :

pyurie	89 %
protéinurie	80 %
microhématurie	77 %
cylindres	70 %

La pyurie abactérienne associée à un pH acide est un signe hautement suspect de tbc urinaire (101,134).

L'aspect cystoscopique est extrêmement variable, le plus courant étant celui d'une cystite banale (134,97).

Des lésions radiologiques pulmonaires spécifiques sont constatées chez 52 des 98 patients de Kollins ; 4 seulement sur 31 étaient bacillaires (97).

Les signes urographiques, donnés par Elke, Rütishauser et coll. (39), à partir de 200 sujets, sont les suivants :

1) cavernes médullaires en communication	
avec le système excréteur	44 %
2) sténoses de la tige calicielle	40 %
3) contours irréguliers du bassin	37 %
4) hydrocalices	21 %
5) ulcérations des cils de sac caliciels	20 %
6) déformation pyélique par compression	
d'un tuberculome ou d'une caverne fermée	19 %
7) hydronéphrose du 2ème et 3ème degré	19 %
8) ulcération du sommet de la papille	15 %
9) amputation calicielle	15 %
10) altérations variées de l'image pyélique	38 %
11) sténose urétérale (surtout le segment	
inférieur intramural)	54 %

Dans 11 % des cas, l'urographie ne décèle aucune anomalie.

Des calcifications intrarénales, et aussi dans la prostate, les vésicules séminales et le canal déférent ont été constatées (31,97). Des lithiases urétérales ont été également signalées (134,31,79).

Chez la personne âgée, l'évolution silencieuse est loin d'être négligeable : parmi 694 sujets de plus de 50 ans, Kim (94) en relève 30 %. D'autre part, les lésions du col vésical (prostate, sclérose) et les troubles qu'il engendrent peuvent longtemps masquer une cystite spécifique (79).

6. Tuberculose mortelle et tuberculose méconnue

A l'autopsie, la tbc active se rencontre à un taux de 1,4 % (26) ou 1,54 % (105) selon les séries ; ce sont surtout les membres des classes âgées qui en font partie (105,110). Le taux est de 1,8 % dans une série autopsiée de 1713 sujets de plus de 70 ans (60). La tbc ne joue pas toujours le rôle principal dans l'issue fatale ; chez l'individu âgé, une maladie associée en est souvent la première responsable (131,72). Néanmoins, la mortalité par tbc active touche plus sélectivement le troisième âge (149,87,22,110).

Parmi les tbc autopsiées, le taux de diagnostics post-mortem est élevé allant de 20 à 50 % (87,105,26,22,110,138). Ce sont surtout chez les personnes âgées que le diagnostic a été manqué (149,133) ; sur 6.606 autopsies de Linell et Oestberg (105), la moyenne d'âge des patients dont la tbc a été découverte de leur vivant est de 63,3 ans, celle des patients dont le diagnostic a été posé après la mort est de 73,4 ans.

Les formes de tbc fréquemment non diagnostiquées sont la miliaire et la bronchopneumonie caséuse (149,105,26,138). Ces formes méconnues se retrouvent dans les autopsies des personnes de plus de 70 ans (60). La découverte anatomique de la miliaire peut atteindre un taux de 73 % par rapport à l'ensemble des autopsies de cette affection (96). Parfois, ces 2 formes ne sont encore diagnostiquées qu'à l'histologie. Macroscopiquement, la miliaire est confondue avec une dissémination tumorale et la bronchopneumonie caséuse avec un processus non spécifique (149,26).

Dans une enquête de la British Thoracic and Tuberculosis Association sur la mortalité tuberculeuse (22), l'absence de diagnostic a été imputée, parmi d'autres raisons indépendantes du service médical

1) au praticien qui n'a pas investigué suffisamment ses patients. 2 personnes de 68 ans, malades chez elles depuis 3 mois, sont mortes de miliaire. Un hindou de 78 ans, visité à domicile depuis 4 mois, est mort de péritonite spécifique. Un homme de 70 ans, traité régulièrement depuis des années pour une toux productive attribuée à une bronchite chronique, n'a jamais eu de cliché pulmonaire ni d'examen d'expectorations. Sa mort est due à une tbc pulmonaire et vertébrale.

2) à l'établissement hospitalier. 11 malades ont été incomplètement investigués. Chez 6 d'entre eux, le diagnostic de carcinomatose a été posé sans preuve histologique et la recherche de BK n'a jamais été faite. 1 malade de 78 ans est mort de miliaire après 1 an d'hospitalisation. Chez une malade mentale de 61 ans, 3 clichés pulmonaires dont les rapports mentionnaient la tbc furent négligés. 3 décès concernent encore des patientes traitées aux corticoïdes, aucune n'avait eu de radiographie du thorax.

Près de 70 % de tous ces cas méconnus avaient dépassé la soixantaine.

Il existe une fausse opinion selon laquelle la tbc est une maladie historique devenue rare de nos jours (143,108,27). Cette erreur d'appréciation et la méconnaissance de la maladie entraînent de nombreuses négligences dans les investigations (22,82,61). Par exemple, les lésions radiologiques apicales qualifiées de séquelles ou de vieilles atteintes sont toujours suspectes d'activité (43,22,109).

Trois recherches de BK ont été pratiquées à 81 patients de plus de 60 ans admis consécutivement dans un hôpital général, tous présentaient une lésion radiologique évoquant une tbc ancienne ou récente. 6 patients (7,4 %) ont eu des expectorations positives et 3 d'entre eux étaient porteurs de lésions "anciennes" habituellement négligées (29). Ces carences sont également responsables de délais fâcheux ou d'hospitalisations prolongées (58, 22, 143, 72).

Un des défauts les plus communs est d'ignorer la tbc et de penser à des affections plus connues : le cancer localisé ou disséminé, la bronchopneumonie banale, la bronchite chronique, l'insuffisance cardiaque, la sarcoïdose (18, 110, 118, 72, 109, 61). Les tuberculeux âgés ne sont pas épargnés par ce réflexe (22). La pathologie concomitante, habituelle au grand âge, y contribue pour beaucoup. La localisation adéno-bronchique, par exemple, est souvent confondue avec un carcinome (4, 147, 111, 114, 41, 55).

Une autre cause d'omission est de ne pas considérer la tbc dans des groupes à risque élevé : diabète, alcoolisme, gastrectomie, désordres myéloprolifératifs, traitements stéroïdiens et immunosuppresseurs (138, 133). Comme nous l'avons vu, l'âge avancé face à la tbc est en lui-même déjà un facteur de risque (87, 138, 56).

7. Approche diagnostique

La preuve d'une tbc est donnée par la bactériologie ou l'histologie. Brièvement, nous allons mentionner ici les quelques méthodes exposées dans la littérature que nous avons consultée précédemment.

La recherche bactériologique se compose de l'examen direct, de la culture et de l'inoculation au cobaye. En principe, 3 cultures sont suffisantes pour isoler le microorganisme (109). Dans une recherche de tbc, tout prélèvement destiné à l'examen histologique doit toujours s'accompagner d'une culture de cet échantillon (143, 51, 77). Dans tous les cas, une typisation et un antibiogramme seront effectués (35, 51, 52).

Dans la tbc pulmonaire, seule l'expectoration mucopurulente a une chance d'être bacillifère, l'expectoration fluide et muqueuse formée de salive n'a aucune valeur (51). En cas de toux non productive, l'aspiration gastrique est la technique appropriée. Elle se fait le matin au lever après 8 h. de jeûne. Son produit, surtout s'il doit attendre sera tamponné par une solution adéquate (51).

La bronchoscopie est un bon moyen d'augmenter les chances du diagnostic bactériologique en allant prélever "in situ" les sécrétions bacillifères (51). Elle est formellement indiquée en cas de suspicion de tbc adéno-bronchique. Elle permettra, par la biopsie et l'aspiration, de trancher avec un néoplasme et d'établir le diagnostic (25, 111, 62, 114, 139, 55).

Tout épanchement pleural peut être tuberculeux. Ainsi le liquide, et si possible la biopsie de plèvre seront soumis à la culture.

La miliaire pose de grandes difficultés de diagnostic. A côté de la culture des expectorations et des tubages, l'uroculture est une bonne méthode (18, 72). Tous les auteurs soulignent l'utilité de la biopsie et de la culture de tout

organe ou de toute lésion susceptibles de montrer des granulomes ou de faire pousser des bacilles : foie, rate, plèvre, os, adénopathies etc. (18,21,15,118, 136,6,148,42). La ponction biopsie osseuse, beaucoup moins traumatisante que celle du foie, est recommandée surtout en cas d'anomalies de la formule sanguine (32,1).

Dans l'arthrite tuberculeuse, l'histologie et la culture de la biopsie synoviale donne de meilleurs résultats que la culture du liquide articulaire (158).

Dans la tbc urinaire, 3 cultures d'urines au réveil accompagnées de 3 inoculations au cobaye sont suffisantes (39). Contre toute attente, une bacillurie peut accompagner une tbc d'organe en dehors du système uro-génital (53,13).

C. DEUXIEME PARTIE : analyse du collectif de l'Hôpital de gériatrie

1. Matériel et méthode

L'Hôpital de gériatrie à Thônex près Genève est un service public axé sur les problèmes médicaux et psycho-sociaux de la personne âgée. Il accueille des hommes de plus de 65 ans et des femmes de plus de 62 ans.

Du 1er octobre 1971, date de l'ouverture de l'Hôpital, au 30 septembre 1976, soit pendant 5 ans, durée de notre étude rétrospective, 4.172 personnes (65 % de femmes, 35 % d'hommes) ont été admises pour la première fois dans l'établissement. La moyenne d'âge est de 80 ans et 8 mois. A titre indicatif, sur l'ensemble de 311 malades hospitalisés simultanément en 1977, la répartition selon l'âge donne les taux suivants :

âge (en années)	<u>60-64</u>	<u>65-69</u>	<u>70-74</u>	<u>75-79</u>	<u>80-84</u>	<u>85-89</u>	<u>90-94</u>	<u>95-99</u>
	0 %	3 %	9 %	22 %	32 %	21 %	11 %	2 %

Pendant cette période de 5 ans, nous avons relevé 40 dossiers (30 femmes et 10 hommes) de tbc active basée sur des critères bactériologiques ou histologiques à l'exception d'un cas de maladie de Pott. La tbc a été découverte soit cliniquement soit à la salle d'autopsie. Le taux de tbc active de cette population hospitalisée est de 9,6 ‰. L'étude de ces 40 dossiers fait l'objet de la deuxième partie de notre travail.

Précisons avant tout commentaire un point important. Les patients atteints de tbc avérée sont habituellement admis à l'Hôpital cantonal de Genève peu importe leur âge. Comme nous le verrons par la suite, aucun des 40 cas n'était soupçonné avoir une tbc quelconque à l'admission. On peut ainsi dire que la tbc à l'Hôpital de gériatrie a déjà été soumise à une sélection involontaire. Ces cas ne représentent pas un ensemble de la tbc sénile, mais plutôt un aspect important et peu connu : celui d'une tbc découverte dans une population gériatrique hospitalisée a priori non tuberculeuse.

2. Répartition

a) Sexe et âge

40 malades : 30 femmes, 10 hommes

âge (en années)	<u>60-64</u>	<u>65-69</u>	<u>70-74</u>	<u>75-79</u>	<u>80-84</u>	<u>85-89</u>	<u>90-94</u>	<u>95-99</u>
40 cas :	1 (2,5 %)	2 (5 %)	7 (17,5 %)	5 (12,5 %)	10 (25 %)	8 (20 %)	6 (15 %)	1 (2,5 %)

Sur les 5 cas de tbc antérieure connue, il y a 3 tbc pleuro-pulmonairés et 2 tbc osseuses. Les 3 premiers cas feront une récédive pulmonaire, quant aux 2 derniers, l'une fera une tbc rénale et l'autre une miliaire avec une bronchopneumonie caséreuse.

4. Documents radiologiques antérieurs

Des radiophotos et des clichés pulmonaires ont été recherchés chez les 35 patients sans antécédents tuberculeux. Pour être valables, ils devaient remonter à 1 an au moins avant la date d'hospitalisation. Dans 24 cas, des documents interprétables ont été réunis ; le plus ancien datait de 15 ans avant l'admission.

Des lésions spécifiques anciennes primaires sous la forme de calcifications du champ moyen ou inférieur, accompagnées ou non de calcifications hilaires, ou des lésions post-primaires des champs supérieurs, "cicatrice", infiltrats fibro-nodulaires, avec ou sans calcifications, ou encore épaississements et calcifications des dômes pleuraux, ont été retrouvées dans 17 cas. Seuls 7 documents (30 %) sont exempts de telles anomalies.

Tbc (toutes formes)	40 cas
Tbc connue antérieurement	5 cas
Sans antécédents tuberculeux connus	35 cas
documents radiologiques retrouvés	24 cas (100 %)
avec anomalies spécifiques	17 cas (70 %)
sans anomalies spécifiques	7 cas (30 %)

Donc, dans la majorité des cas, l'atteinte actuelle a été précédée par une lésion spécifique qui n'a pas été perçue cliniquement.

5. Maladies concomitantes (recherchées chez les 31 formes cliniques de tbc)

Nous mentionnerons uniquement les affections chroniques connues antérieurement et les affections symptomatiques au moment de l'admission. Nous ne tiendrons pas compte des affections acquises pendant le séjour hospitalier.

Sur les 31 patients, 1 seul, à l'entrée, est dépourvu d'une autre maladie. Voici les maladies concomitantes relevées :

a) Maladie cardio-vasculaire

La maladie cardio-vasculaire prise au sens large, c'est à dire l'insuffisance cardiaque de toute origine, l'artériosclérose et ses conséquences cliniques, l'hypertension artérielle, les thrombophlébites etc. est manifeste chez 20 patients, soit dans 65 % des cas.

b) Maladies ostéo-articulaires

Pour autant qu'elles aient un retentissement clinique, ces lésions se rencontrent chez 15 patients parmi 27 testés (56 %). On rencontre surtout l'arthrose et les déformations.

c) Maladies mentales

Sur 27 patients examinés, 12 présentent un trouble évident dans leur vie relationnelle (44 %). Il s'agit de 7 démences séniles (26 %), de 3 états dépressifs (11 %) et de 2 états délirants (11 %) dont 1 aigu et 1 chronique.

d) Maladies urinaires

Chez 10 malades sur 28 (36 %), on relève surtout l'infection urinaire, beaucoup moins le cancer (2 prostatiques, 1 vésical) ou l'insuffisance rénale (1 cas).

e) Maladies digestives

Chez 7 patients sur les 31 (22 %), les affections digestives sont variées : 2 tumeurs malignes, 2 tumeurs bénignes, 2 gastrectomies, 1 lithiase vésiculaire symptomatique, une hernie avec reflux etc.

f) Maladies broncho-pulmonaires

Sur les 31 patients, nous n'en trouvons que 6 (19 %) car la plupart des symptômes respiratoires provenaient de la tbc pulmonaire elle-même. Nos cas se composent de 3 bronchopneumonies banales et de 3 bronchites chroniques.

g) cancers

Sur les 31 patients, 6 présentaient une néoplasie (19 %) dont 2 patientes avec une double localisation : 1 cancer du sein et 1 de la vessie, 1 cancer histologiquement différent à chacun des 2 seins.

h) anémie

Voulant éliminer les anémies dues à l'état infectieux, nous avons choisi comme critère un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g. %. 4 patients (14 %) répondent à cette définition sur 28. Ce sont, des déperditions digestives (2 cas) et une déperdition vésicale (1 cas) et dans un autre cas une anémie carencielle.

6. Maladies prédisposantes (recherchées sur les 31 formes cliniques de tbc)

Sur 30 malades (1 décès à l'entrée), 9 patients (30 %) avaient une cause favorisante :

- 4 alcoolismes
- 2 diabètes séniles traités
- 2 gastrectomies
- 1 traitement par la prednisone et l'azathioprine

7. Conditions de vie (31 formes cliniques de tbc)

En consultant la fiche sociale de chaque dossier, nous voyons que 25 des 31 patients (81 %) vivent dans des conditions satisfaisantes : 8 vivent seuls et 5 dans un établissement à encadrement médico-social.

Sur 5 personnes (16 %) qui vivent dans des conditions moyennes habitant un appartement sans confort, 3 se trouvent seules. Une seule patiente loge dans un endroit insalubre et sans commodités.

Ces chiffres montrent qu'à Genève, l'éclosion de la tbc sénile n'est pas liée à de mauvaises conditions économiques.

8. Motifs d'admission

Aucun des bulletins d'admission accompagnant les 31 patients qui présentaient des formes cliniques de la maladie ne mentionnait la tbc ou orientait vers cette affection.

En prenant les 14 tbc pulmonaires et les 11 miliaires et en retenant donc 25 malades, nous trouvons divers motifs d'hospitalisation qui peuvent être regroupés comme suit :

Motifs d'admission dus :

- a) à une maladie concomitante : 20 cas sur 25 (80 %)
- b) à la détérioration chronique de l'état général : 14 cas sur 25 (56 %)
- c) à la fièvre : 9 cas sur 25 (36 %)
- d) à un organe lésé spécifiquement mais considéré comme atteint d'un processus banal : 9 cas sur 25 (28 %)

Dans la rubrique d, nous avons groupé des motifs comme ceux-ci : une patiente, atteinte en réalité de tbc des 2 poumons, est admise pour bronchite récidivante. Un autre patient est hospitalisé pour une cystite alors qu'il présente une miliaire avec atteinte pyélo-urétérale droite et vésicale etc.

Nous voyons donc que la tbc est une éventualité qui n'est pas toujours envisagée par les praticiens comme elle le devrait. La fièvre, dans le tiers des motifs d'admission est attribuée à un processus infectieux banal. Les maladies concomitantes jouent toujours le rôle principal dans l'hospitalisation.

9. Durée des symptômes avant l'admission

Dans 19 des 25 cas, la détérioration de l'état général, la fièvre ou la lésion spécifique d'un organe ont pu être datées :

- 3 semaines et moins : 5 cas
- de 3 semaines à 3 mois : 4 cas
- de 3 mois à 1 an : 6 cas
- plus d'un an : 4 cas

Pour environ la moitié des malades, la tbc évolue depuis plus de 3 mois et dans environ 1/5 des cas depuis plus d'un an. Le maximum remonte à 23 ans chez une patiente présentant depuis cette époque une congestion récidivante de la base du poumon gauche qui se révèle être une bronchopneumonie caséeuse.

10. Symptôme : la toux

Sur 22 patients interrogeables parmi les 25 atteints soit de tbc pulmonaire soit de miliaire, les symptômes prédominants appartiennent à la pathologie concomitante ou encore à une altération de l'état général sans spécificité.

Plus significative, la toux est une plainte fréquente dans l'interrogatoire systématique et se rencontre chez 16 des 22 patients interrogés (73 %). Si on déduit les 6 maladies pulmonaires concomitantes, la toux est représentée chez 10 de 16 patients (62 %) exempts de lésions broncho-pulmonaires banales. C'est une toux généralement sèche ou peu productive. Parmi les tousseurs, une seule patiente signale des crachats hémoptoïques.

L'hypersudation ne se voit que chez 3 patients.

11. Examen physique : la fièvre

L'examen physique pour notre sujet n'offre que peu d'intérêt tant il est dominé par la pathologie concomitante. Sur 24 patients atteints soit de tbc

pulmonaire soit de miliaire, une patiente étant décédée avant tout examen, une température persistante objectivement mesurée reste peut-être le seul élément qui puisse retenir notre attention.

<u>T° à l'entrée :</u>	<u>38-39,3° C</u>	<u>37-37,5° C</u>	<u>moins de 37° C</u>
24 patients	9 (37 %)	11 (46 %)	4 (17 %)

Pour suivre l'évolution thermique de nos 24 patients, 3 doivent être écartés : le 1er décède le jour de l'entrée, le second reçoit le traitement spécifique le 2ème jour et la feuille de température du 3ème a été égarée. Il en résulte que la température de 21 patients peut être observée au cours de séjour.

<u>T° au cours de séjour</u>	<u>au-dessus de 38° C</u>	<u>au-dessous de 37,5° C</u>
21 patients	14 (2/3)	7 (1/3)

Parmi les 11 patients dont la température se situe entre 37 et 37,5° C à l'entrée, 6 développent par la suite une fièvre au-dessus de 38° C. Les 4 patients afébriles le sont restés. Sur 24 patients, 15 (63 %) présentent au cours de leur évolution une pyrexie supérieure à 38° C mais toujours inférieure à 39,8° C.

La courbe de la fièvre est très variable, poussées ou pics fébriles à prédominance vespérale ; 1 cas cependant a une fièvre matinale qui tombe dans la soirée. Il existe des rémissions spontanées sans rapport avec un traitement antibiotique banal. Toutefois, dans 3 cas, 2 tbc pulmonaires et 1 miliaire, la chute thermique coïncida avec un tel traitement. Le diagnostic de bronchopneumonie et d'infection urinaire avait été alors posé.

12. Intradermoréaction

Sur les 40 patients présentant des lésions tuberculeuses diagnostiquées soit cliniquement soit anatomiquement, 21 ont été testés avec la tuberculine PPD RT₂₃ contenant 0,005 % de Tween⁸⁰. Certains l'ont été à des doses croissantes.

<u>2 UT</u>	<u>10 UT</u>	<u>30 UT</u>	<u>50 UT</u>	<u>100 UT</u>
20 tests	12 tests	7 tests	1 test nég.	1 test positif
6 + (30 %)	1 + (8 %)	3 + (43 %)		
14 - (70 %)	11 - (92 %)	4 - (57 %)		

Il y a eu 11 réactions tuberculiniques positives soit 52 %. On voit donc le maigre avantage de ce test pour le diagnostic de tbc chez la personne âgée.

13. Clichés pulmonaires

a) Tuberculose pulmonaire

Les clichés radiologiques des 14 tbc pulmonaires ont l'aspect suivant :

<u>coiffe domiale</u>	<u>infiltrat hilifuge</u>
9 (64 %)	9 (64 %)

opacités nodo-trabéculaires étendues

6 (43 %)

opacités inhomogènes des champs inférieurs ("foyers")

3 (21 %)

La coiffe domiale, avec ou sans calcifications, est communément appelée pachypleurite, cicatrice ou séquelles pleurales.

L'infiltrat hilifuge est une lésion partant du hile et s'évasant vers les sommets. Sa tonalité est variable, atteinte large et floue (type exsudatif), ou limitée et nette (type cicatriciel) appelée "séquelles fibro-nodulaires".

Les opacités nodo-trabéculaires étendues sont des infiltrats de surface égale ou supérieure à un champ radiologique (supérieur, moyen, inférieur).

Les opacités inhomogènes des champs inférieurs ont l'image habituelle de foyers microbiens propres à cette localisation, ils sont dus ici à la broncho-pneumonie caséuse.

Signes moins fréquents, nous trouvons 2 épanchements, 1 lobite du lobe supérieur droit qui se révélera excavée à l'autopsie, 1 caverne sous-apicale gauche, 1 syndrome du lobe moyen, une subatélectasie du lobe supérieur droit vraisemblablement par atteinte adéno-bronchique et un pneumothorax spontané droit.

La localisation apicale prédomine comme chez l'adulte. Cependant, ce sont surtout des lésions d'aspect "ancien" que l'on rencontre. La caverne est peu fréquente, 2 cas seulement sur 14.

b) Miliaire

Parmi les 3 miliaires radiologiques, une a une image macronodulaire. Dans les 3 cas, l'aspect de coiffe domiale est visible.

Sur les 8 cas cryptiques, 6 clichés ont été retrouvés. Les lésions radiologiques sont variables et ne peuvent pas être classées. On retrouve certains signes vus dans la tbc pulmonaire. C'est ainsi que la coiffe domiale et l'infiltrat hilifuge se rencontrent chaque fois dans 2 cas sur 6. Les opacités nodo-trabéculaires étendues se voient une fois. Les images de foyers à la base se voient dans 2 cas. Chez l'un, l'autopsie montre une bronchopneumonie caséuse et chez l'autre une bronchopneumonie banale. Deux clichés sont normaux mis à part une silhouette cardiaque élargie, un hile droit saillant et une trame parenchymateuse accentuée compatible avec une insuffisance cardiaque.

Le terme cryptique n'est donc pas usurpé. De nouveau, seuls les signes radiologiques apicaux peuvent orienter vers l'éventualité d'une miliaire dans le contexte d'une affection débilitante chronique, parfois fébrile.

14. Diagnostic posé du vivant du malade

a) Tuberculose pulmonaire

Sur 14 cas, 11 ont été diagnostiqués du vivant du malade.

Le diagnostic a été posé après la sortie de 5 patients, la culture mettant en moyenne 6 semaines pour se positiver. Chez 3 patients, le cliché était

interprété comme ayant un aspect de tbc "cicatrisée" (coiffe domiale, infiltrat hilifuge "en pinceau" dit séquellaire). Une patiente avait été traitée pour une tbc des 2 sommets et de nouveau le diagnostic radiologique de tbc guérie avait été posé. Dans le dernier cas, il s'agissait d'une subatélectasie du lobe supérieur droit prise pour un carcinome bronchique et vraisemblablement provoquée par une adénopathie spécifique (broncho-scopie non faite).

Chez 6 patients, le diagnostic a été posé pendant le séjour hospitalier vu la gravité de l'état clinique. Chez 5, le cliché pulmonaire évoquait très fortement la tbc (large infiltrat trabéculo-nodulaire du champ supérieur) et 1 cas présentait un lobite du lobe supérieur droit. Chez 4 de ces patients, la découverte de bacilles à la coloration de Ziehl de l'expectoration ou du tubage a permis de commencer le traitement moins d'une semaine après l'admission. Chez les 2 derniers, la thérapeutique a été entreprise 6 semaines plus tard, délai dû à la culture.

b) Miliaire

Sur 11 cas, 6 ont été diagnostiqués du vivant du malade, 2 radiologiques sur 3 et 4 cryptiques sur 8.

Dans les 2 cas de miliaires radiologiques, le diagnostic a été posé par la coloration de Ziehl des expectorations pour l'un, du tubage et des urines pour l'autre, et chez les deux, par la ponction biopsie du foie à l'aiguille.

Dans le cas de 2 miliaires cryptiques, la tbc a été trouvée à l'admission chez une patiente car le cliché d'entrée montrait une caverne apicale mais sans image nodulaire. L'autre cas a été découvert après 4 semaines, grâce à la ponction biopsie du foie. Nous allons brièvement résumer l'histoire et l'évolution des 2 derniers patients :

- 1) Marie C. (dossier no 1519), ménagère de 68 ans, sans antécédents notables, admise pour fièvre à 38 depuis 3 mois avec anorexie, perte de 15 kg et hypersudation. Mauvais état général, poids 59 kg, T° 38,2, pouls 120 irrégulier, polyadénopathies discrètes, souffle systolique apexien, auscultation pulmonaire sans particularité, foie et rate impalpables. VS 60/102, Hb 10 g., GB 2.400 avec déviation g., plaquettes 278.000, électrophorèse : 52 g/l de protéines avec hypoalbuminémie et hyper alpha-2 globulinémie. Immunoélectrophorèse : augmentation des immunoglobulines des 3 classes. Phosphatase alcaline élevée à 176 (norm. 12,5-47,5), transaminases SGO à 38 (norm. 1-19) et SGP à 76 (norm. 0-22,6) Quick 75 %. Pas d'anomalies des tests rénaux et des urines. ECG : tachyrythmie par fibrillation auriculaire, troubles de la phase terminale. Cliché du thorax : cardiomégalie, soupçon de foyer à la base droite, épaississements pleuraux en bandes à la base droite et gauche, épaississement scissural du poumon droit. IDR nég. à 2 UT, pos. à 10 UT. Culture d'expectorations : nombreux staphylocoques dorés. Culture d'urines stérile. Traitement de tétracycline et de digitale. Persistance de la fièvre. Les recherches sérologiques d'une salmonelle et d'une brucelle sont négatives. Antigène australien négatif. Ponction biopsie à l'aiguille du foie : hépatite réac-

tionnelle. Lavement baryté, transit baryté, cholécystographie, urographie : en ordre.

Sur 12 hémocultures, 1 revient positive pour un *Listeria* qui se révélera être ensuite un germe de contamination. Une réaction érythémateuse fait arrêter la tétracycline bien que la responsabilité médicamenteuse n'ait pu être prouvée. Passage à la pénicilline selon le résultat de l'hémoculture. Aucun effet sur la fièvre qui reste à 39 après un mois d'hospitalisation ; VS 39/79, Hb 9 g., GB 3.500 avec déviation g., plaquettes 359.000. Scanning hépatique : hépto-splénomégalie avec atteinte parenchymateuse diffuse. Un épanchement pleural droit récidivant va alors apparaître qui sera ponctionné plusieurs fois, épanchement lymphocytaire avec 24,4 g. de protéines. 3 recherches de BK dans les expectorations et 1 dans le liquide pleural sont alors effectuées : l'examen direct à la coloration de Ziehl-Neelsen est négatif. Echec d'une biopsie pleurale.

La tableau clinique évoquant fortement une tbc, le traitement spécifique est entrepris après 7 semaines d'hospitalisation. La patiente devient afébrile après 1 semaine, son cœur passe en rythme sinusal après 3 semaines, l'épanchement ne se reforme plus. La phosphatase alcaline redescend à des valeurs normales, les transaminases restent discrètement élevées. C'est alors qu'une culture d'expectorations sur 3 et la culture du liquide pleural deviennent positives soit 7 semaines après le prélèvement et environ 3 mois après l'admission.

La patiente quitte l'hôpital après 3 mois de traitement ; VS 10/45, Hb 11,8 g., GB 3.900 (61 % polyn., 31 % lymphocytes). 7 mois plus tard, elle est réhospitalisée pour une leucémie myéloblastique aiguë dont elle succombera. A l'autopsie, à côté de l'envahissement myéloblastique, multiples cicatrices inactives de tbc pulmonaire et des ganglions médiastinaux. Des cicatrices de granulomes sans BK sont trouvés dans le foie et la rate. Il existe une péricardite cicatricielle tuberculeuse inactive.

- 2) Marcel V. (dossier no 2047), ancien garde champêtre de 71 ans, éthylique et tabagique, est admis pour perte de poids, sudations profuses jour et nuit, et douleurs à l'épaule gauche. Sans notion de tbc dans ses antécédents, ancien hypertendu, il a été hospitalisé un an auparavant pour bronchite chronique et insuffisance cardiaque. A cette époque, il présentait des hémoptysies récidivantes ; après bronchoscopie et prélèvement endoscopique, une tbc et une néoplasie avaient été éliminées. Poids 77 kg, bonnes conditions générales mais état dépressif. T° 37, pouls 82 irrégulier, stigmates d'éthylisme sans hépatomégalie, status emphysémateux. IDR pos. à 2 UT. VS 35/62, Hb 15,8 g., GB 5.900, la biologie sanguine n'offre pas de particularité. Sédiment urinaire : 20-40 globules rouges. ECG : fibrillation auriculaire et hypertrophie du ventricule g. Cliché des poumons : silhouette cardiaque élargie, cliché de l'épaule g. en ordre.

L'anamnèse d'hémoptygies, l'hypersudation et la fièvre qui va s'élever en périodes intermittentes autour de 38 vont orienter très vite les recherches vers une tbc : 3 cultures d'expectorations, 1 culture d'un tubage et 7 cultures d'urines resteront négatives. L'urographie est normale. Sur 15 hémocultures prélevées lors des périodes fébriles, 1 seule ramène un streptocoque, ce qui motivera un bref traitement de pénicilline car on se rend très vite compte qu'il s'agit d'une contamination.

Le 4ème mois d'hospitalisation, le patient est traité pour une cystite et le 5ème mois pour des klebsielles provenant d'une culture d'expectorations ; le cliché pulmonaire montre à cette époque un éventuel foyer à la base g. Le patient s'enfonce dans un état mélancolique malgré les anti-dépresseurs. perd 15 kg en 6 mois. Il se plaint toujours de douleurs dans l'épaule g. alors que l'aspect clinique et radiologique reste sans changement. Après 6 mois, VS 66/100, Hb 13,9., GB 6.600, plaquettes 227.000.

Au milieu de 7ème mois apparaissent des signes d'arthrite de l'épaule gauche, le cliché montrera une nette destruction de la corticale de la tête humérale. La ponction pratiquée à 2 reprises ramènera un liquide épais et purulent, stérile pour la bactériologie courante, et négatif à la coloration de Ziehl (les cultures sur Loewenstein et le cobaye seront positifs 2 mois plus tard). Une 3ème ponction est faite dont la bacilloscopie est positive à l'examen direct. Le traitement spécifique est commencé après 7 mois d'hôpital. 10 jours plus tard, le patient fait un état de choc après une série de frissons et décède quelques heures plus tard. A l'autopsie, tbc caséuse ostéoarticulaire de l'épaule gauche, adénites tuberculeuses axillaires. g., cicatrices réactivées de tbc ganglionnaire médiastinale, dissémination miliaire dans le foie, la rate, la moëlle osseuse mais pas dans le parenchyme pulmonaire.

c) Lymphadénites cervicales

Sur les 3 cas, un seul a été diagnostiqué du vivant du malade par la biopsie.

d) Tuberculose du squelette

Notre unique cas est celui d'une femme de 78 ans (dossier no 3526) dont le frère est mort d'une tbc à 40 ans. Depuis 5 ans, elle se plaint de lombalgies intermittentes et rebelles qui se sont brusquement aggravées en l'espace de 3 semaines la rendant grabataire. Elle a refusé toute hospitalisation jusqu'à ce moment-là. A part une paraparésie, l'examen clinique est en ordre. IDR pos. à 2 UT. Cliché pulmonaire : calcification du champ inférieur et du hile à gauche, infiltrat gauche apical discret en "pinceau" hilofuge avec calcifications. Sur les tomographies de la colonne dorsale, destruction complète de D₁₁ qui est collabée et luxée en avant, importante atteinte de D₁₀ et du plateau inférieur de D₉. En avant de ces lésions se dessine une ombre fusiforme évoquant un abcès froid. Les recherches de BK dans les tubages et les urines sont restées négatives.

En l'absence de biopsie ou de la mise en évidence de bacilles, plusieurs arguments peuvent être évoqués en faveur d'une spondylite tuberculeuse : les signes radiologiques pulmonaires d'un ancien complexe primaire et d'un ancien foyer post-primaire apical, la longue évolution sur 5 ans sans accès fébrile, le tassement vertébral aboutissant à une paraparésie, l'absence d'ostéosclérose et l'excellente réponse du traitement spécifique comportant il est vrai de la rifampicine.

e) Tuberculose rénale

Notre unique cas s'est rencontré chez une femme de 68 ans (dossier no 1169), qui a souffert, à 15 ans, d'une coxite tuberculeuse g. avec fistules, affection qui a récidivé à 18 et à 28 ans. Elle est admise pour une gonarthrose et des troubles circulatoires. IDR positive à 2 UT. Comme le sédiment urinaire contient des globules rouges, une recherche de BK est faite dans les urines ; l'urographie pratiquée est normale. La culture devient positive 4 semaines plus tard, la patiente étant déjà sortie de l'hôpital. Elle est réhospitalisée, et sur 6 échantillons d'urine prélevée, 5 sont positifs à la culture ou au cobaye dont un montre au Ziehl des bacilles en amas. Cliché pulmonaire : calcification sous-claviculaire droite au milieu d'un infiltrat scléreux apical hilifuge, tubages tous négatifs.

15. Causes de mort

On compte 19 décès dans le groupe 1 à VI, soit sur les 31 formes cliniques de tbc :

8 où la tbc a joué le rôle principal (5 cas diagnostiqués après la mort : 4 miliaires, 1 bronchopneumonie caséuse)

6 de cause cardio-vasculaire : 3 infarctus, 2 ramollissements cérébraux, 1 embolie

1 de bronchopneumonie non spécifique

2 de cause inconnue (pas d'autopsies)

Sur les 11 cas de miliaire, 9 sont morts dont 8 de la tbc. En fait sur les 11, il ne reste qu'un seul survivant puisqu'une patiente guérie de sa miliaire est décédée par la suite d'une leucémie.

Pour les 9 cas de réactivation ganglionnaire médiastinale découverte à l'histologie, la cause de mort est la suivante :

5 de cancer

2 de cause infectieuse microbienne

1 de cause cardio-vasculaire

1 d'hémochromatose

16. Diagnostic post-mortem

Chez 11 des 31 patients présentant une tbc clinique, le diagnostic fut posé après la mort (35 %).

<u>diagnostic anatomique</u>	<u>macroscopique</u>	<u>microscopique</u>
5 miliaires (accompagnées de bronchopneumonies caséuses)	1	4
3 bronchopneumonies caséuses	1	2
2 lymphadénites cervicales	0	2
1 endométrite	0	1
Total : 11 =	2	+ 9

Seuls 2 des 11 cas ont été reconnus à la macroscopie ; environ 80 % des cas méconnus ont été diagnostiqués à l'histologie.

a) Miliaire

Parmi les 5 diagnostics post-mortem, seul 1 cas est une miliaire radiologique. Il s'agit d'une femme de 82 ans (dossier no 1376), dont l'image radiologique macronodulaire a été prise pour un lâcher de ballons métastatique.

Un cas de miliaire cryptique s'est produit chez une femme de 76 ans (dossier no 278) traitée par la prednisone et l'azathioprine. Son cliché montrait des lésions apicales anciennes. Chez un autre patient de 77 ans (dossier no 304) qui a souffert d'une tbc "à la cuisse" à 20 ans, le diagnostic clinique de bronchopneumonie récidivante s'est révélé, à l'autopsie, être une bronchopneumonie caséuse accompagnée d'une miliaire. Nous citerons brièvement l'histoire des 2 dernières malades :

- 1) Anne Marie O., 92 ans (dossier no 4592), admise pour cachexie et troubles artériels, décède d'un infarctus le jour de l'hospitalisation. A l'autopsie, lymphadénites et périlymphadénites tuberculeuses médiastinales actives, péricardite tuberculeuse macronodulaire. Dissémination miliaire dans le myocarde, la rate et le foie, mais non dans le poumon. Une adénopathie réactivée du hile gauche a fistulisé d'un côté dans la crosse de l'aorte et de l'autre dans la bronche antéro-interne gauche provoquant une bronchopneumonie caséuse segmentaire.
- 2) Hélène S., 93 ans (dossier no 5007), connue pour une polyarthrose et une anémie par déperdition digestive. Lors d'un premier séjour, le cliché pulmonaire en OAG montre un épaississement domial bilatéral et un anévrisme de l'aorte descendante. 2 mois plus tard elle est réhospitalisée avec une dysphagie haute et des signes d'occlusion intestinale. Sur le cliché thoracique, élargissement du médiastin et opacités aux 2 bases pulmonaires. Décès 3 jours plus tard en état de choc. A l'autopsie, réactivation de lymphadénites et de périlymphadénites médiastinales tuberculeuses. Fistulisation d'un ganglion d'une part dans le 1/3 moyen de l'oesophage et d'autre part dans un anévrisme sacciforme de l'aorte thoracique. Cet anévrisme-

me s'est rompu et a produit un volumineux hématome du médiastin s'étendant aux 2 plèvres et comprimant le 1/3 moyen de l'oesophage. Dissémination miliaire dans les 2 poumons, le foie et la rate. Bronchopneumonie banale des 2 bases pulmonaires.

Dans tous ces cas, l'origine de la miliaire est la réactivation d'adénopathies médiastinales spécifiques.

b) Tuberculose pulmonaire

Les 3 cas non diagnostiqués sont des bronchopneumonies caséuses ; une patiente, parmi ces 3 cas, avait en plus un cancer du sein et un ramollissement cérébral (dossier no 3486). Chez les 3 patients, la tbc a été prise pour un processus infectieux banal sur la base de l'image radiologique. Une patiente a eu 3 tubages qui sont demeurés stériles.

Dans ces 3 cas également, la tbc est due à la réactivation d'adénopathies médiastinales.

c) Lymphadénites cervicales

Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie chez 2 patientes dont l'une est décédée d'un cancer et l'autre d'un accident cérébrovasculaire. Chez l'une, la lymphadénite avait un aspect histologique parlant en faveur d'une réactivation locale.

d) Endométrite tuberculeuse

Ce cas inhabituel a été trouvé chez une femme de 94 ans (dossier no 2928), cachectique décédée la nuit de son admission d'un cancer invasif et métastatisant du côlon. Un ganglion para-aortique hypogastrique, siège d'une métastase, montre une cicatrice de tbc mais sans signes de réactivation. Les voies urinaires et les autres organes génitaux sont dépourvus de lésions spécifiques.

Cette forme de tbc est très rare après la ménopause. C'est une des causes exceptionnelles de métrorragies post-ménopausiques (28).

D. DISCUSSION

1) Dans notre collectif, les femmes sont en majorité (75 %) : cela est dû à leur longévité plus grande. En effet, 65 % des personnes hospitalisées sont de sexe féminin. Notre étude nous a appris, d'autre part, que la réactivation ganglionnaire est plus fréquente chez la femme.

2) Dans 88 % des cas (35 sur 40), nous avons à faire à la première manifestation d'une tbc. Cependant, les documents radiologiques pulmonaires antérieurs nous permettent de dire que dans 70 % des cas, ces premières manifestations sont en fait des récidives d'une tbc ancienne qui est restée inaperçue.

3) Anatomico-cliniquement, nos cas de tbc pulmonaire peuvent se séparer schématiquement en :

a) lésions apicales ou des champs supérieurs (11 cas) provenant d'une réactivation d'un foyer post-primaire hémotogène,

b) lésions généralement basales de bronchopneumonie caséuse par diffusion broncho-adénogène suite à la réactivation d'un ganglion de la primo-infection (3 cas).

Dans le premier groupe, la topographie des lésions, leur étendue et les symptômes cliniques qui les accompagnaient ont orienté le diagnostic vers la tbc dans 6 cas. Dans 5 cas, la lésion apicale était peu importante, radiologiquement de type "scléreux" ou "cicatriciel" (on sait que ces termes n'ont aucune valeur bactériologique) et ne s'accompagnait d'aucun symptôme. La découverte des bacilles a été fortuite.

Dans le deuxième groupe, la bronchopneumonie caséuse a été méconnue cliniquement car son image radiologique évoquait un foyer infectieux banal, ce diagnostic correspondait en outre à l'état clinique. Cette forme de tbc doit toujours être suspectée devant un cliché du thorax révélant un foyer de la base et des lésions apicales anciennes (2 cas sur 3 de nos bronchopneumonies caséuses).

Nous avons retrouvé la plus grande fréquence des lésions bilatérales signalée dans la littérature (9 cas sur 14) mais non pas d'autres localisations bacillaires associées. Nos tuberculoses pulmonaires sont isolées. La caverne, dans notre collectif, est peu fréquente, 2 cas sur 14.

4) Comme dans la littérature, la plupart des miliaires sont cryptiques (8 cas sur 11) et la plupart sont mortelles (9 cas sur 11). Dans notre collectif, l'une des raisons d'une image radiologique pulmonaire normale est précisément l'absence de granulomes dans le poumon (cas de Marcel V. - dossier no 2047 -, et d'Anne Marie O. - dossier no 4592 -).

5) Lors d'une maladie débilitante, chez un vieillard, accompagné ou non de toux et de fièvre, la tbc pulmonaire et la miliaire doivent toujours être envisagées. Une recherche active de BK ou de granulomes devra être pratiquée, à plus forte raison s'il existe des lésions apicales anciennes. D'ailleurs ces lésions, peu importe la symptomatologie, sont toujours suspectes d'activité et doivent faire l'objet d'une recherche bactériologique.

6) L'hypothèse suivante peut être formulée : s'ils avaient survécu, les 9 malades qui montraient uniquement une réactivation ganglionnaire médiastinale à l'autopsie auraient vraisemblablement développé une tbc clinique en plus de leurs autres affections. Ces cas précoces dans leur évolution illustrent bien l'une des origines de la tbc propre à l'âge et soulignent également le rôle des maladies concomitantes favorisant la réactivation.

7) A côté de la miliaire et de la bronchopneumonie caséuse, l'adénopathie médiastinale peut provoquer des lésions des organes du médiastin : le péricarde (cas d'Anne Marie O. - dossier no 4592 - et de Marie C. - dossier no 1519 -), l'aorte (cas d'Anne Marie O. et d'Hélène S. - dossier no 5007 -), l'oesophage (cas d'Hélène S.). Elle peut être à l'origine de métastases ostéo-articulaires (cas de Marcel V. - dossier no 2047).

8) L'évolution très longue de la tbc et les maladies concomitantes sont responsables des décès. Sur les 25 cas de tbc pulmonaire et de miliaire, 17 ont été diagnostiqués du vivant du malade, seuls 9 malades ont survécu. Parmi les 8 décès, 3 sont dus à la tbc, 2 à un infarctus, 1 à une bronchopneumonie banale et 2 à des causes inconnues. Chez 2 patients morts de tbc, l'affection évoluait sans traitement depuis 2 mois et 7 mois respectivement. Quant à la troisième patiente, on relève 23 ans de bronchopneumonie récidivante sans qu'aucune recherche de BK ait été pratiquée, et en dépit des lésions spécifiques anciennes.

Le traitement d'épreuve, recommandé par certains auteurs en cas de suspicion de tbc, nous semble donc être justifié.

9) Nous retrouvons un taux élevé de miliaries non diagnostiquées : 5 cas sur 11. Sur 14 tbc pulmonaires, seuls les 3 cas de bronchopneumonie caséuse ont été découverts à l'autopsie.

10) Aucun cas de méningite ne figure dans notre collectif et en particulier parmi les miliaries. Kögel et Hedinger (96) ont relevé la diminution des méniges tuberculeuses dans leur série récente d'autopsies de miliaries.

E. CONCLUSION

Chez l'enfant, l'adénopathie de la primo-infection provoquait des complications graves qui sont moins fréquentes de nos jours : intumescences volumineuses à l'origine de troubles respiratoires et atteinte pulmonaire par fistulisation (8). Chez le vieillard, l'adénopathie joue un rôle important par sa tendance à fistuliser dans les organes voisins et à disséminer dans la circulation.

A ces deux extrémités de la vie, nous serions tentés d'expliquer ces phénomènes par des mécanismes de résistance et d'immunité. Chez l'enfant, la résistance est faible, l'immunité ne s'est pas encore développée. Chez le vieillard, la résistance est tout aussi faible mais si l'immunité est défaillante, c'est par perte ou déficit des mécanismes acquis.

F. RESUME

La tuberculose est devenue actuellement une maladie gériatrique. Le vieillard développe une tuberculose à partir d'une primo-infection contractée dans son jeune âge. Quarante cas de toutes les formes de tuberculose recensées à l'Hôpital de gériatrie de Genève pendant 5 ans sont exposés avec une revue de la littérature sur la tuberculose sénile. L'adénopathie médiastinale du complexe primaire joue un rôle important. La tuberculose est souvent méconnue cliniquement. La tuberculose pulmonaire et la miliaire, formes cliniques les plus fréquentes, ont un pronostic fâcheux par l'association d'autres maladies et par leur évolution très longue avant le diagnostic. Pour ces 2 formes, la fièvre, la toux et un cliché pulmonaire comportant des lésions spécifiques anciennes peuvent orienter le médecin traitant.

G. BIBLIOGRAPHIE

1. Alterescu, R ; Bergue, A ; Bariera, E ; Tancredi, G ; Mignot, J ; Goguel, A.
Intérêt de la biopsie médullaire dans le diagnostic de la tuberculose
hématopoïétique. Sem.Hôp.Paris 61 : 2665-2672, 1975.
2. Amsler, R. La tuberculose pulmonaire après 70 ans. Sem.Hôp.Paris 41 :
580-586, 1965.
3. Arnstein, A. Indurative und Zerfallsvorgänge in den mediastinalen Lymph-
knoten im höheren Alter mit Schädigung der benachbarten Organe.
Beitr.Klin.Tbk. 85 : 197-222, 343-363, 1934.
4. Arnstein, A. Die Mediastinaldrüsentuberculose im Greisenalter Wien.
Klin. Wschr. 47 : 1345-1348, 1383-1385, 1934.
5. Arnstein, A. Ueber die Rolle der endogenen lymphoglandulären Reinfektion
bei der Entstehung bronchogener Formen der Alterstuberculose. Wien.
Med.Wschr. 86 : 63-68, 1936.
6. Ashba, Jk ; Boyce, Jm. Undiagnosed Tuberculosis in a general hospital.
Chest 61 : 447-451, 1972.
7. Balint, J ; Kiss, G. Auswertung der Krankengeschichten von nephrektomierten
Tuberkulösen. Prax.Pneumol. 23 : 708-716, 1969.
8. Bariéty, M ; Coury, C. Le médiastin et sa pathologie. Masson, 1958.
9. Barras, G. La tuberculose des personnes âgées. Rev. Méd. Suisse Rom.
88 : 3-11, 1968.
10. Barzo, P ; Gyulai, I ; Biro, B. Tuberculous pericarditis of the aged
(Engl.abstr.). Tuberk. Tuedobeteg. 26 : 375-379, 1973.
11. Becker, P ; Heine, F. Die Entwicklungstendenz der Erkrankungen an Hals-
lymphknotentuberculose. Prax. Pneumol. 24 : 700-710, 1970.
12. Beermann, B ; Engström, J ; Hellström, K ; Holm, G ; Lönnqvist, B.
Disseminated tuberculosis in elderly patients. Acta Med.Scand. 190 :
45-48, 1971.
13. Bentz, RR ; Dimcheff, Dg ; Nemiroff, MJ ; Tsang, A ; Weg, JG. The
incidence of urine cultures positive for Mycobacterium tuberculosis
in a general tuberculosis patient population. Amer.Rev.Resp.Dis.111 :
647-650, 1975.
14. Beresford, PD. Tuberculin skin sensitivity in old age.Amer.Rev.Tuberc.
77 : 323-328, 1958.

15. Berger, HW ; Samortin, TG. Miliary tuberculosis : diagnostic methods with emphasis on the chest roentgenogram. *Chest* 58 : 586-589, 1970.
16. Bernard, JF ; Mercier, JC ; Richard, B ; Boivin, P. Formes pancytopéniques de la tuberculose aiguë. *Sem.Hôp. Paris* 51 : 2239-2245, 1975.
17. Berney, S ; Goldstein, M ; Bishko, F. Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis. *Amer.J.Med.* 53 : 36-42, 1972.
18. Biehl, JP. Miliary tuberculosis. A review of 68 adult patients admitted to a municipal general hospital. *Amer.Rev.Tuberc.* 77 : 605-622, 1958.
19. Blaha, H. Pneumologie im Alter. *Akt.Geront. (Stuttgart)* 4 : 633-642, 1974.
20. Borthwick, WM. Present position of urinary tuberculosis. *Br.J.Urol.* 42 : 642-646, 1970.
21. Böttiger, LE ; Nordenstam, HH ; Wester, PO. Disseminated tuberculous as a cause of fever of obscure origin. *Lancet* 1 : 19, 1962.
22. British Thoracic and Tuberculous Association. A survey of tuberculous mortality in England and Wales in 1968. *Tubercle* 52 : 1-18, 1971.
23. Bruce, LG. The incidence of genito-urinary tuberculosis in the western region of Scotland. *Br.J.Urol.* 42, 637-641, 1970.
24. Brugger, H. Tuberkulose der peripheren Lymphknoten. *Hdb.d.Tuberkulose ; Bd IV* : 56-112, Thieme, Stuttgart 1964.
25. Brun, J ; Perrin-Fayolle, M ; Kalb, JC ; Quéneau, P. Bronchites bacillifères secondaires à des ruptures ganglionnaires tuberculeuses tardives. *Rev.Tuberc (Paris)* 29 : 187-198, 1965.
26. Casey, TP. Undiagnosed fatal tuberculosis. *N.Z.Med.J.* 67 : 492-493, 1968.
27. Citron, JM. A new look at infectious diseases : tuberculosis. *Brit.Med.J.* 2 : 296-298, 1973.
28. Cognat, MG ; Panapoulos, C ; Rochet, M ; Saint-Arroman, J. La tuberculose de l'endomètre post-ménauposique. A propos de 2 cas à forme de métrorragies post-ménauposiques. *Sem.Hôp. Paris* 45 : 2470-2473, 1969.
29. Cole, RB ; Balmer, JP ; Wilson, TS. Surveillance of elderly hospital patients for pulmonary tuberculosis. *Brit.Med.J.* 1 : 104-106, 1974.
30. Cornet, A ; Cornu, P ; Dubrisay, J ; Barbier, JP ; Hirsch, JF ; Carnot, F. Tuberculose hématopoïétique. *Ann.Méd.Interne (Paris)* 125 : 385-389, 1974.
31. Cosbie Ross, J. Calcifications in genito-urinary tuberculosis. *Br.J.Urol.* 42 : 656-660, 1970.
32. Cucin, RL ; Coleman, M ; Eckardt, JJ ; Silver, RT. The diagnosis of miliary tuberculosis. Utility of peripheral blood abnormalities, bone marrow and liver needle biopsy. *J.Chron.Dis.* 26 : 355-361, 1973.
33. Danish Tuberculosis Index. The relation of tuberculin sensitivity to pulmonary calcifications as an index of tuberculosis infection. *Bull. Org.Mond.Santé* 12 : 261-275, 1955.

34. Davidson, PT ; Horowitz, J. Skeletal tuberculosis. *Amer.J.Med.* 48 : 77-84, 1970.
35. Davies, PDB. Clinical presentation of tuberculosis. *Br. J.Hosp.Med* 5 : 749-760, 1971.
36. Dubrow, E. Reactivation of tuberculosis : a problem of aging. *J.Am.Geriatr.Soc.* 24 : 481-487, 1976.
37. Ehring, F. Wandlungen in der Klinik und Bakteriologie der Halslymphknoten-tuberkulose. *Dtsch.Med.Wschr.* 92 : 62-65, 1967.
38. Ehring, F ; Pulicottil, M. Die Verbreitung der Halslymphknotentuberkulose in Westfalen-Lippe nach Tilgung der Rindertuberkulose. *Prax.Pneumol.* 20 : 632-641, 1966.
39. Elke, M ; Rutishauser, G ; Ferstl, A ; Riedel, F. Zur Abklärung der Urogenitaltuberkulose : Pathogenese, diagnostische Taktik, Röntgenpathologie, Stadieneinteilung und differentialdiagnostische Ausmerkungen. *Radiologe* 16 : 231-239, 1976.
40. Elo, R ; Haro, AS ; Hakkarainen, A. Ageing and related social problems of tuberculous patients. *Scand.J.Resp.Dis.Sup.* 80 : 171-186, 1972.
41. Farmer, WC ; Fulkerson, LH ; Stein, E. Vocal cord paralysis due to pulmonary tuberculosis. *Amer.Rev.Resp.Dis.* 112 : 565-569, 1975.
42. Farquet, JJ ; Genoud, A ; Lasserre, B ; Girard, JP ; Cruchaud, A ; Arnold, E. Etude du "status immunologique" au cours de la tuberculose pulmonaire et chez des sujets sains PPD négatifs après vaccinations répétées au BCG. *Rev.Fr.Mal.Resp.* 4 : 933-942, 1976.
43. Favez, G. Diagnostic de l'activité des lésions tuberculeuses du poumon. Livre jubilaire Hommel, p. 406-410, Böhler Buchdruck, Zürich 1965.
44. Favez, G. Phtisiogénèse. *Praxis* 58 : 921-926, 1969.
45. Favez, G ; Maillard, JM. Tuberculose pulmonaire. La primo-infection. Complications précoces de la primo-infection. *Encycl.méd.chir.Paris, Poumon*, 11-1973, 6027 A10.
46. Favez, G ; Maillard, JM. Complications tardives de la primo-infection *Encycl.méd.chir., Paris, Poumon*, 11-1973, 6027 B10.
47. Favez, G ; Maillard, JM. Tuberculose pulmonaire. Phtisiogénèse. Tuberculose minime. *Encycl.méd.chir., Paris, Poumon*, 1-1974, 6027 C10.
48. Favez, G ; Maillard, JM. Tuberculose nodulaire. Tuberculose cavitaire commune. Aspects radiologiques de la tuberculose cavitaire commune. Tuberculose ulcéro-fibreuse. *Encycl.méd.chir., Paris, Poumon*, 1-1974, 5027 D10.
49. Favez, G ; Maillard JM. Tuberculose du vieillard (avec la collaboration d'Alain Rivier). Tuberculome. Tuberculose miliaire. *Encycl.méd.chir. Paris, Poumon*, 11-1973, 6027 E10.

50. Favez, G ; Maillard, JM. Grossesse et tuberculose pulmonaire. Cancer bronchique et tuberculose pulmonaire. Diabète et tuberculose pulmonaire Encycl.méd.chir., Paris, Poumon, 11-1973, 6028 B10.
51. Favez, G. Maillard, JM. Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire. Encycl.méd.chir., Paris, Poumon, 1-1974, 6030 C10.
52. Favez, G ; Maillard, JM. Mycobactérioses. Encycl.méd.chir., Paris, Poumon, 11-1973, 6030 D10.
53. Favez, G ; Nicca, B ; Pressia, O. Recherche systématique de la bacillurie asymptomatique chez 120 tuberculeux pulmonaires. Schweiz. Med. Wschr. 102 ; 877-880, 1972.
54. Feingold, AO. Tuberculosis without fever. South. Med. J. 68 : 751-753, 1975.
55. Fichet, D ; Decroix, G. Fistule tuberculeuse oesophago-bronchique simulant un cancer bronchique. Nouv. Presse Méd. 5 : 649-650, 1976.
56. Finch, RG ; Cope, JR. Unsuspected tuberculosis in general hospitals. Lancet 1 : 1496-1499, 1973.
57. Fraser, HS. Peripheral tuberculous lymphadenitis. Br. J. Dis. Chest 59 : 164-172, 1965.
58. French, JG ; Farber, RE. Unnecessary delay in the diagnosis of tuberculosis. Amer. Rev. Resp. Dis. 86 : 632-635, 1962.
59. Friedman, B ; Kapur, VW. The management of tuberculosis of the knee joint. Amer. Rev. Resp. Dis. 101 : 265-273, 1970.
60. Fullerton, J ; Dyer, L. Unsuspected tuberculosis in the aged. Tubercle 46 : 193-198, 1965.
61. Furey, WW ; Stefancic, MF. Tuberculosis in a community hospital. J. Amer. Med. Ass. 235 : 168-171, 1976.
62. Gabus, P. La fistule ganglio-bronchique tuberculeuse survenant chez la femme âgée. Rev. Méd. Suisse Rom. 93 : 989-992, 1973.
63. Genoud, A ; Farquet, JJ ; Arnold, E ; Girard, JP ; Cruchaud, A. Etude du status immunologique au cours de la tuberculose pulmonaire. Schweiz. Med. Wschr. 106 : 1362-1363, 1976.
64. Girard, DE. Tuberculous lymphadenitis in a community hospital. Tex. Med. 68 : 84-86, 1972.
65. Ghosh, S ; Suchett-Kaye, AI. Extrapulmonary tuberculosis. Modern Geriatrics 6 : 24-32, 1976.
66. Glasser, RM ; Walker, R ; Herion, JC. The significance of hematologic abnormalities in patients with tuberculosis. Arch. Int. Med. 125 : 691-695, 1970.
67. Gloor, HU ; May, F. Tuberkulose des Urogenitalapparates. Hdb.d. Tuberkulose, Bd IV : 333-402, Thieme, Stuttgart, 1964.

68. Golli, V ; Floricel, N ; Kosinski, M. La prévalence de la tuberculose pulmonaire des gens âgés en sanatorium (1964-1973). *Rev.Méd. Liège* 30 : 203-206, 1975.
69. Golli, V ; Sfarleaza, V ; Ionescu, N. Zur Häufigkeit der Lungentuberkulose bei Diabetikern. *München.Med.Wschr.* 117 : 93-96, 1975.
70. Gow, JG. Results of treatment in a large series of cases of genito-urinary tuberculosis and the changing pattern of the disease. *Br.J.Urol.* 42 : 647-655, 1970.
71. Greenberg, HB. Pulmonary tuberculosis in the elderly. *J.Amer.Geriatr.Soc.* 8 : 572-576, 1960.
72. Grieco, MH ; Chmel, H. Acute disseminated tuberculosis as a diagnostic problem. A clinical study based on 28 cases. *Amer.Rev.Resp.Dis.* 109 : 554-500, 1974.
73. Hald, J. The value of histological and bacteriological examination in tuberculosis of bones and joints. *Acta Orthop.Scand.* 35 : 91-97, 1964.
74. Haranghy, L ; Szemenyei, C. Pathology of tuberculosis in old age. Akademiai Kiado, Publishing House of the Hungarian Academy of Sciences, Budapest, 1974.
75. Hooper, AA. Tuberculous peripheral lymphadenitis. *Br.J.Surg.* 59 : 353-359, 1972.
76. Howard, WL ; Klopfenstein, MD ; Steininger, WJ ; Woodruff, CE. The loss of tuberculin sensitivity in certain patients with active pulmonary tuberculosis. *Chest* 57 : 530-534, 1970.
77. Huhti, E ; Brander, E ; Paloheimo, S ; Sutinen, S. Tuberculosis of the cervical study. *Tubercle* 56 : 27-36, 1975.
78. Hunt, DD. Problems in diagnosing osteoarticular tuberculosis. *J.Amer.Med.Ass.* 190 : 95-98, 1964.
79. Ioanid, PC ; Galesanu, M. New aspects of urinary tuberculosis. *Eur.Urol.* 2 : 185-188, 1976.
80. Iselin, H ; Suter, F. The role of perforation of hilar lymph nodes into the bronchial tree of adults. *Dis.Chest* 25 : 302-310, 1954.
81. Jackson, JW. Spinal tuberculosis. *Postgrad.Med.J.* 47 : 723-724, 1971.
82. Jacobs, S ; Greenberg, HB. Diagnosis and treatment of 20 tuberculous patients who entered a community hospital. *Amer.Rev.Resp.Dis.* 105 : 528-531, 1972.
83. Jacques, J ; Sloan, JM. The changing pattern of miliary tuberculosis. *Thorax* 25 : 237-240, 1970.
84. Johnston, RN ; Ritchie, RT ; Murray, JHF. Declining tuberculin sensitivity with advancing age. *Br.Med.J.* 2 : 720-724, 1963.
85. Jones, WC ; Miller, WE. Skeletal tuberculosis. *Southern Med.J.* 57 : 964-970, 1964.

86. Jung, A ; Graziano, M ; Waldvogel, F ; Miescher, PA. Unusual presentation of tuberculosis. *Br. Med. J.* 2 : 97-98, 1974.
87. Justin-Besançon, L ; Chrétien, J ; Grivaux, M ; Bagnet, JC ; Delavierre, P. Tuberculoses mortelles et tuberculoses méconnues. *Sem. Hôp. Paris* 41 : 1125-1131, 1966.
88. Justin-Besançon, L ; Péquignot, H ; Chrétien, J ; Delavierre, P. La tuberculose des gens âgés sous l'angle d'un service de médecine interne. *Sem. Hôp. Paris* 41 : 1757-1765, 1965.
89. Kaludi, M. L'arthrite tuberculeuse : à propos d'un cas et revue des conceptions actuelles touchant sa pathogénie. *Un. Méd. Canada* 103 : 1949-1955, 1974.
90. Kastert, J ; Uehlinger, E. Skelettuberkulose. *Hdb. d. Tuberkulose*, Bd IV : 443-538, Thieme, Stuttgart, 1964.
91. Keers, RY. Pulmonary tuberculosis in the elderly. *Practitioner* 203 : 760-766, 1969.
92. Kelly, PJ ; Karlson, AG. Musculoskeletal tuberculis. *Mayo Clin. Proc.* 44 : 73-80, 1969.
93. Khomenko, AG. Le rôle des lésions résiduelles du poumon dans l'apparition de la tuberculose. *Bull. Un. Int. Tuberc.* 69 : 341-355, 1974.
94. Kim, T. Tuberculosis of the urinary organs in persons of advanced and senile age. (Engl. abstr.). *Probl. Tuberk.* 51 : 53-56, 1973.
95. Kiss, G ; Varady, T ; Balint, J. Ueber Zusammenhänge zwischen Urogenital- und Lungentuberkulose. *Prax. Pneumol.* 24 : 644-651, 1970.
96. Kögel, V ; Hedinger, C. Ueber die Häufigkeit klinisch unerkannter Miliartuberkulosen im Sektionsgut vor und nach Einführung der tuberkulostatischen Therapie. *Schweiz. Med. Wschr.* 103 : 793-797, 1973.
97. Kollins, SA ; Hartmann, GW ; Carr, DT ; Segura, JW ; Hattery, RR. Roentgenographic findings in urinary tract tuberculosis. *Amer. J. Roentgenol.* 121 : 487-499, 1975.
98. Krivinka, R ; Drapela, J ; Kulik, A ; Dankova, D ; Krivanek, J ; Ruzha, J ; Mikova Z ; Hejdova, E. Epidemiological and clinical study of tuberculosis in the district of Kolin, Czechoslovakia. *Bull. Org. Mond. Santé* 51 : 59-69, 1974.
99. Latorzeff, S ; Pujol, M. Mal de Pott et ostéoporose. Problèmes de diagnostic à propos de 5 cas. *Rev. Méd. Toulouse* 11 : 383-389, 1975.
100. Laval, P ; Heckenroth, M ; Xau, PF ; Kleisbauer, JP. La tuberculose pulmonaire au troisième âge. *Rev. Tuberc. Pneumol.* 35 : 332-340, 1971.
101. Leading article. Genitourinary tuberculosis. *Br. Med. J.* 2 : 183-184, 1971.
102. Lennert, K. Die derzeitige Häufigkeit der einzelnen Lymphknotenerkrankungen in Schleswig-Holstein. *Dtsch. Med. Wschr.* 94 : 2194-2202, 1969.
103. Lesobre, R ; Kaufman, E. La tuberculose du vieillard. *Rev. Prat. Paris* 10 : 291-314, 1960.

104. Lester, CW ; Jones, JM. Lymph node tuberculosis in neck, axilla and groin. Amer.Rev.Tuberc. 73 : 229-238, 1956.
105. Linell, F ; Oestberg, G. Tuberculosis in an autopsy material. Scand.J. Resp.Dis. 47 : 200-208, 1966.
106. Liot, F ; Patri, B ; Péquignot, H. Pathologie pulmonaire chez les sujets de plus de 70 ans. Sem. Hôp. Paris 49 : 3453-3458, 1973.
107. Lotte, A ; Perdrizet, S. Morbidité par tuberculose en France et dans d'autres pays européens. Bull.Inst.Nat.Santé Rech.Méd. 26 : 601-680, 1971.
108. Lukas, W. Tuberkulose - eine seltene Krankheit. Diagnostik 5 : 561-564, 1972.
109. MacGregor, RR. A year's experience with tuberculosis in a private urban teaching hospital in the post sanatorium era. Am.J.Med. 58 : 221-228, 1975.
110. Mäkelä, V ; Ala-Kulju, K ; Holst, J ; Siljander, T. Tuberculosis - diagnosed and undiagnosed - as a cause of death. Autopsy observations Scand. J.Resp.Dis. 52 : 13-18, 1971.
111. Malatinszki, I ; Sashegyi, B. Bronchopulmonary lesions associated with tuberculous lymph node compression : "Node compression syndrome". Tubercle 51 : 412-422, 1970.
112. Malmros, H ; Hedvall, E. Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. Z.Tuberk. (Leipzig) 63 : 1-223, 1938, cité par Favez 44 et 47.
113. Milton, R ; Yadava, RP ; Ainsworth, RW. Miliary tuberculosis in a nonagerian. Br.Med.J. 1 : 315, 1970.
114. Molnar, B ; Ferenczy, A. Die bronchologische Diagnostik der mediastinalen Lymphknotentuberkulose des alten Menschen. Z. Erkrank. Atmungs-org. 141 : 175-179, 1974.
115. Morel, L ; Miguères, Y ; Estève, R. La tuberculose pulmonaire des sujets âgés de plus de 60 ans. Rev.Tuberc.(Paris) 29 : 93-102, 1965.
116. Mühlberger, F ; Roost, R. Der Wandel des Erscheinungsbildes der Lungentuberkulose. Schweiz.Med.Wschr, 105 : 1797-1799, 1975.
117. Müller, RW. Ueber die Tuberkulose der Halslymphknoten beim Erwachsenen. Beitr.Klin.Tuberk. 101 : 666-681, 1949.
118. Munt, RW. Miliary tuberculosis in the chemotherapy era with a clinical review in 69 American adults. Medicine (Baltimore) 51 : 139-155, 1972.
119. Myers, JA. Miliary tuberculosis in the elderly. Br.Med.J. 1 : 656, 1970.
120. Newcombe, JF. Tuberculous cervical lymphadenopathy. Postgrad.Med. J. 47 : 713-717, 1971.
121. O'Boyle, P ; Gow, JG. Genitourinary tuberculosis : study of 20 patients Br.Med.J. 1 : 141-143, 1976.

122. Opl, G. Die Chemotherapie der Nierentuberkulose. *Prax. Pneumol.* 22 : 451-457, 1968.
123. Opl, G. Erfassung und Therapie der Nierentuberkulose. *Wien. Klin. Wschr.* 87 : 214-217, 1975.
124. Ott, A. Stand und Weiterentwicklung der Tuberkulose in der Schweiz mit Hinweisen auf präventive Massnahmen. *Ergebn. Ges. Lungen-Tuberk. - Forsch.* 18 : 83-120, 1968.
125. Peel, ALG. Peripheral tuberculous lymphadenitis in the elderly. *Br. J. Surg.* 59 : 568-569, 1972.
126. Proudefoot, AT. Cryptic disseminated tuberculosis. *Br. J. Hosp. Med.* 5 : 773-780, 1971.
127. Proudefoot, AT ; Akthar, AJ ; Douglas, AC ; Horne, NW. Miliary tuberculosis in adults. *Br. Med. J.* 2 : 273-276, 1969.
128. Reeve, WE. Tuberculous arthritis-a changing disease ? *Amer. Rev. Resp. Dis.* 86 : 126-127, 1962.
129. Riddle, PR. Urinary tuberculosis. *Postgrad. Med. J.* 47 : 718-722, 1971.
130. Riska, EB. Spinal tuberculosis treat by antituberculous chemotherapy and radical operation. *Clin. Orthop.* 119 : 148-158, 1976.
131. Rivier, A. La tuberculose du vieillard. Thèse, Lausanne, 1972.
132. Roberts-Thompson, IC ; Whittingham, S ; Youngchaiyud, U ; Mackay, IR ; Ageing, immune response and mortality. *Lancet* 2 : 368-370, 1974.
133. Rosenthal, T ; Pitlik, S ; Michaeli, D. Fatal undiagnosed tuberculosis in hospitalized patients. *J. Infect. Dis.* 131, supplem : S51-56, 1975.
134. Rothkopf, M ; Lenk, S. Zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose. *Z. Aerzt. Fortbild.* 69 : 1281-1284, 1975.
135. Roulet, F. Considérations anatomo-pathologiques sur la tuberculose sénile. *Ann. Méd. (Paris)* 51 : 69-82, 1950.
136. Sahn, SA ; Neff, TA. Miliary tuberculosis. *Am. J. Med.* 56 : 495-505, 1974.
137. Schepers, GWH. Tuberculous pericarditis. *Amer. J. Cardiol.* 9 : 248-276, 1962.
138. Schindler, AM ; Mac Gee, W. La tuberculose méconnue, une corrélation anatomo-clinique. *Rev. Méd. Suisse Rom.* 93 : 915-920, 1973.
139. Sighart, H. Der Lymphknoteneinbruch bei Tuberkulose und seine Folgen für den Ablauf einer Lungentuberkulose. *Wien. Med. Wschr.* 207, Suppl. 30 : 1-16, 1975.
140. Simon, G. Ueber typische frühe tuberkulöse Lungenspitzenherde bei Kindern. *Z. Tuberk.* 42 : 353-, 1925 cité par Stead 145
141. Snider, GL ; Letter : Vocal cord paralysis due to pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 113 : 401, 1976.

142. Solitro, A ; Vaccaro, E ; Arcuri, P. La tubercolosi miliare dell'adulto et dell'anziano : diagnosi clinica o solo anatomopatologica ?
Minerve Med. 65 : 3458-3468, 1974.
143. Stack, BHR. Diagnosis of tuberculosis in a general hospital. Br. Med.J. 4 : 610-612, 1971.
144. A Statement of the Subcommittee on Surgery and the Committee on Therapy. The present status of skeletal tuberculosis. Amer.Rev.Resp.Dis. 88 : 272-274, 1963.
145. Stead, WW. The pathogenesis of pulmonary tuberculosis among older persons. Amer.Rev.Resp.Dis. 91 : 811-822, 1965.
146. Stead, WW. Le concept unitaire de la tuberculose chez l'homme. Bull.Un. Int.Tuberc. 69 : 344-346, 1974.
147. Styblo, K. Modifications tuberculeuses et post-tuberculeuses des ganglions lymphatiques hilaires chez les personnes âgées. Bronches 10 : 508-537, 1960.
148. Tala, E ; Kekki, M. Tuberculosis, a forgottendisease in differential diagnosis. Scand.J.Resp.Dis. (suppl.) 89 : 145-149, 1974.
149. Treip, C ; Meyers, D. Fatal tuberculosis in a general hospital. A diagnostic problem. Lancet 1 : 164-167, 1959.
150. Uehlinger, E. Die hämatogene Tuberkulose der extrapulmonalen Organe. Schweiz.Med.Wschr. 14 : 1150-1158, 1933.
151. Uehlinger, E. Die pathologische Anatomie der Tuberkulose jenseits des 50. Lebensjahres. Wien.Med.Wschr. 11 : 893-898, 1961.
152. Uehlinger, E. Die Epidemiologie der Tuberkulose. Pneumonologie 143 : 221-234, 1970.
153. Uehlinger, E ; Blangey, R. Anatomische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose. Beitr.Klin.Tuberk. 90 : 339-369, 1937.
154. Wagener, C ; Schwabe, HK. Daten zur Veränderung des klinischen Bildes der Lungentuberkulose in den vergangenen 20 Jahren. Prax.Pneumol. 29 : 135-149, 1975.
155. Waldorf, DS ; Wilkens, RF ; Decker, JC. Impaired delayed hypersensitivity in aging population. J.Amer.Med.Ass. 203 : 831-834, 1968.
156. Waldvogel, FA ; Medoff, G ; Swartz, MN. Osteomyelitis : a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. New. Engl. J.Med. 282 : 198-206, 260-266, 316-322, 1970.
157. Walker, CF. Failure of early recognition of skeletal tuberculosis. Br.Med. J. 1 : 682-683, 1968.
158. Wallace, R ; Cohen, AS. Tuberculous arthritis : a report of 2 cases with review and synovial fluid findings. Am.J.Med. 61 : 277-282, 1976.

159. Wenderoth, H. Die Tuberkulose der Harnwege und der männlichen Genitalorgane. *Prax. Pneumol.* 21 : 551-560, 1967.
160. Wilmot, TJ ; James, EF ; Reilly, LV. Tuberculous cervical adenitis. *Lancet* 2 : 1184-1187, 1957.
161. Woodruff, CE ; Chapman, PT ; Howard, WI ; Klopfenstein, MD ; Steininger, WJ. Quantitative tests with old tuberculin in sanatorium practice. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 98 : 270-276, 1968.
162. Zeitz, SJ ; Ostrow, JH ; Van Arsdell, PP. Humoral and cellular immunity in the anergic tuberculous patients. A prospective study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 53 : 20-26, 1974.

